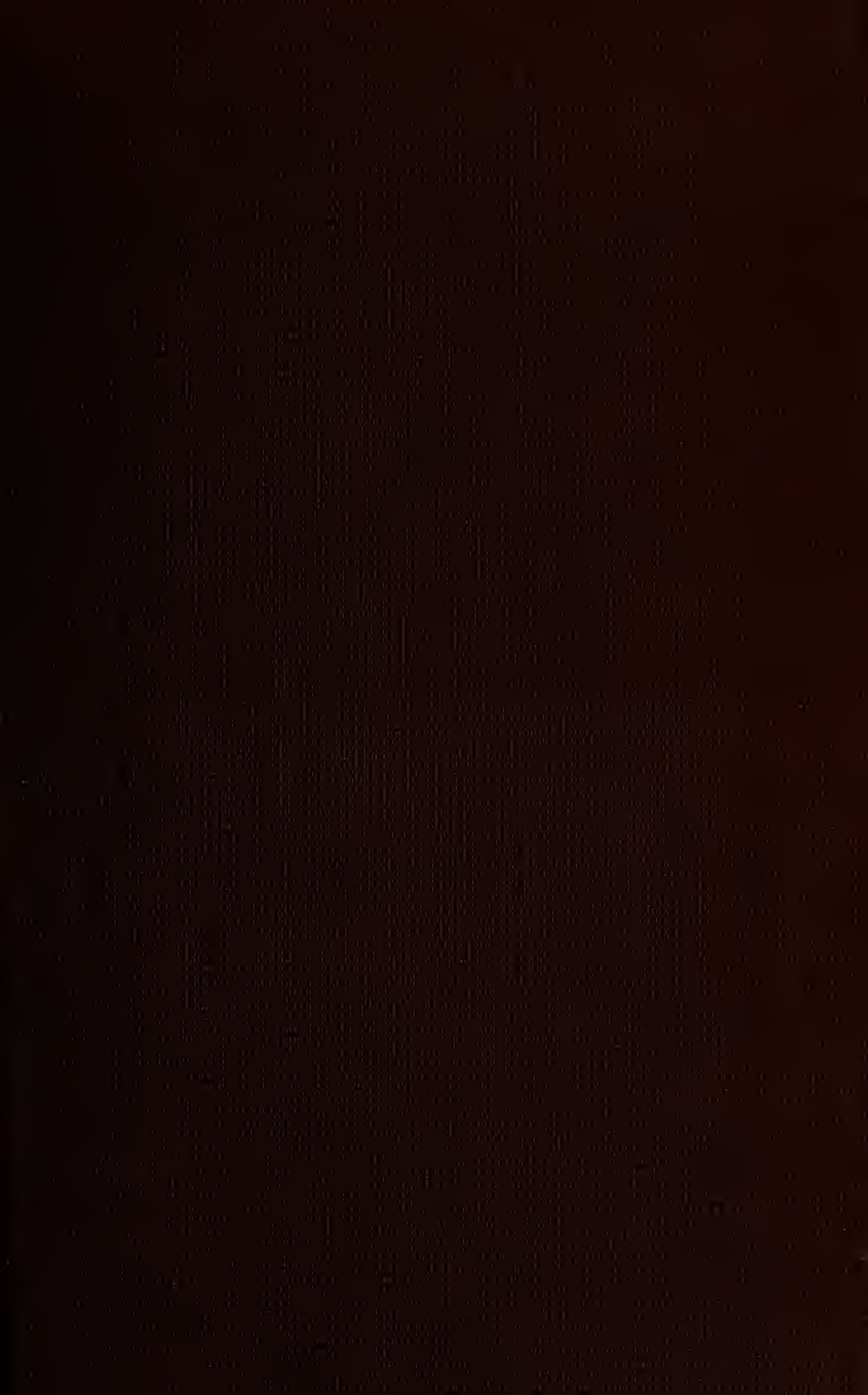


PATHOLOGIE COMPARÉE

DE

L'OSTÉOMALACIE

CHEZ L'HOMME

ET LES ANIMAUX DOMESTIQUES

PATHOLOGIE COMPARÉE

DE

L'OSTÉOMALACIE

CHEZ L'HOMME

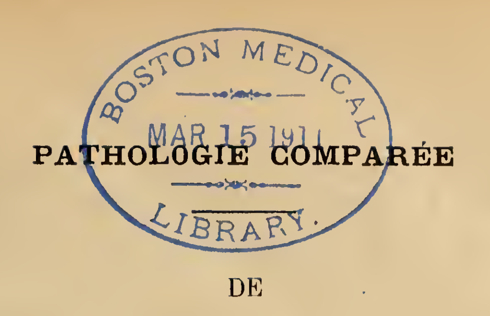
ET LES ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

Paul BOULEY,
Docteur en médecine de la Faculté de Paris.

PARIS
P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABBÉ
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1874



PATHOLOGIE COMPARÉE

DE

L'OSTÉOMALACIE

CHEZ L'HOMME

ET LES ANIMAUX DOMESTIQUES.

AVANT-PROPOS.

Les os peuvent, à trois périodes différentes de la vie, subir des modifications de structure telles qu'ils deviennent impropres à remplir les rôles qui leur appartiennent. Ils se ramollissent, ils se déforment, ils se brisent. Ramollissement, déformation, fragilité : voilà les trois grands caractères qui distinguent un groupe particulier des affections du tissu osseux.

La maladie de l'enfance, c'est le rachitisme. La maladie de l'âge adulte, c'est l'ostéomalacie, dite vraie, pour la différencier de la maladie de la vieillesse, que l'on désigne sous le nom d'ostéomalacie sénile, ou bien encore d'ostéoporose sénile.

Au point de vue clinique, des liens intimes unissent ces trois états. Pendant longtemps, et par beaucoup d'observateurs, l'ostéomalacie et le rachitisme ont été considérés comme une seule et même maladie. L'ostéomalacie était le rachitisme des adultes. Aujourd'hui l'examen histologique, en donnant les caractères différentiels de ces deux affec-

tions, ne permet plus de les confondre. La maladie de l'enfance est liée à un arrêt de développement. Le ramollissement de l'âge adulte est dû à une lésion de nutrition, par laquelle un tissu complètement formé perd toutes ses propriétés caractéristiques. Mais si le rachitisme est actuellement bien connu, grâce aux recherches de MM. Rufz, J. Guérin, Broca, il n'en est pas de même de l'ostéomalacie. Cette affection, étant très-rare dans nos contrées, a jusqu'ici été peu étudiée. Beaucoup de points relatifs, soit à l'essence même de la maladie et à son mode d'évolution, soit à la nature des altérations, restent et resteront obscurs pendant un long temps encore. Et tout d'abord se pose une question : Que doit-on entendre par ce mot, ostéomalacie?

L'ostéomalacie peut être définie une affection dans laquelle le tissu osseux, sous l'influence de conditions étiologiques dont le mécanisme reste inconnu, perd ses principes calcaires, subit un ramollissement, puis se transforme en une sorte de tissu parenchymateux, ayant la consistance de la cire, et où toute trace de tissu osseux tend à disparaître. Le fait caractéristique, au point de vue clinique, est, comme l'indique l'étymologie du mot, le ramollissement du squelette, et, par suite, les déformations multiples que celui-ci subit. Mais l'os n'est pas envahi d'emblée par le ramollissement; la marche de la maladie est lente. L'altération commence par un travail de raréfaction qui, enlevant au tissu osseux une partie de sa consistance, le rend plus friable. Ainsi donc, avant d'être ramolli, l'os présente une plus grande fragilité.

Dans l'ostéomalacie vraie, c'est-à-dire dans le ramollissement du tissu osseux chez les adultes, la marche de la maladie est toujours envahissante. Quelle que soit la cause initiale, quel que soit le point primitivement atteint, toutes les parties du squelette sont successivement affectées, mais, il est vrai, à des degrés différents. Cette tendance à la généralisation ne se retrouve pas dans cette forme d'ostéomalacie,

que MM. Charcot et Vulpian ont observée sur les vieilles femmes de la Salpêtrière, et sur laquelle ils ont les premiers appelé l'attention. Dans l'ostéomalacie sénile, la cage thoracique et le bassin sont les seules parties du squelette qui soient atteintes par le ramollissement. Les os des membres sont souvent intacts; quelquefois, par exception, les os du crâne subissent un premier degré d'altération. Malgré cette différence dans la marche de la maladie, une si grande analogie existe, au point de vue des symptômes, entre l'ostéomalacie vraie et cette maladie de la vieillesse, que l'on est tenté d'admettre que ce sont là deux formes cliniques différentes d'une même maladie. Pour Ranvier, cependant, l'affection du dernier âge ne serait pas de l'ostéomalacie, ce serait le degré ultime de la raréfaction que l'on observe sur les os du vieillard. Ce serait l'ostéoporose sénile. Tout en réservant la question anatomique, qui ne peut manquer de recevoir prochainement une solution, nous ne séparons pas, quant à présent, la maladie de la vieillesse du ramollissement de l'âge adulte; nous les considérons comme deux formes de cette affection désignée sous le nom d'ostéomalacie, dont l'étude fait l'objet de cette thèse.

En résumé, nous pensons que, chez un adulte, toute affection généralisée du tissu osseux dans laquelle on trouve réunis les trois symptômes : fragilité, ramollissement, déformation, doit être considérée cliniquement comme ostéomalacie, que la maladie apparaisse sous l'influence de l'état de gestation ou qu'elle soit déterminée par un état diathésique quelconque. Toutefois il est possible qu'au point de vue anatomique il existe plusieurs espèces d'ostéomalacie, c'est-à-dire que le ramollissement du squelette chez la femme ayant eu des enfants ne soit pas dû à la même altération que le ramollissement généralisé survenant chez un homme en puissance de syphilis, de diathèse cancéreuse ou tuberculeuse. Un sarcôme généralisé des os, si toutefois le fait existe, peut-il déterminer un ramollissement du sque-

lette, semblable cliniquement à ce que l'on est convenu d'appeler ostéomalacie? — Existe-t-il une ostéomalacie syphilitique offrant des altérations anatomiques spéciales? — Autant de points à éclaircir. — C'est en partant de cette idée que l'on a voulu établir autant de formes d'ostéomalacie que l'on reconnaissait de causes capables d'entraîner cette altération; mais ces classifications ne peuvent reposer à l'heure actuelle sur aucune donnée sérieuse, la pathogénie de l'affection étant inconnue. Ce n'est que par l'étude complète de nombreux cas de ramollissement osseux que l'on pourra arriver à la solution de cette question.

L'ostéomalacie ne sera peut-être plus considérée un jour que comme une lésion symptomatique commune à plusieurs états pathologiques différents. C'est, du reste, ce qui est arrivé pour la fragilité des os. C'est à tort que l'on décrivait la friabilité comme une maladie spéciale, elle n'est que la conséquence d'altérations de structure, qui, se produisant sous l'influence de causes diverses, rendent les os plus friables en les raréfiant. Les fractures, dites spontanées, s'observent très-fréquemment, comme nous le verrons, à toutes les périodes de l'ostéomalacie, mais elles n'en sont pas l'apanage exclusif. Ainsi les os des vieillards subissent normalement une raréfaction qui, en diminuant leur volume et leur poids, les prédisposent aux fractures; ce fait s'observe également chez les animaux. Le repos prolongé, l'inaction pendant des mois ou des années entraînent des altérations de même ordre. D'après les expériences de M. Chossat et celles de M. Colin, l'inanition ou l'alimentation insuffisante auraient la même influence. Plusieurs états diathésiques, tels que la syphilis, le cancer, le rhumatisme, la goutte, peuvent déterminer une friabilité plus grande de l'os, soit que des produits spécifiques aient pris naissance dans la trame même du tissu, soit que l'os ait subi un travail de dénutrition sous l'influence de la diathèse. Les lésions des centres nerveux peuvent également entraîner du côté du squelette des trou-

bles analogues à ceux que nous venons de rappeler. M. le professeur Charcot vient de publier l'observation très-intéressante d'une femme qui a présenté des fractures multiples produites spontanément pendant le cours d'une ataxie locomotrice progressive. Il résulte de l'étude de ce cas que les fractures spontanées, observées chez cette femme, ne peuvent être attribuées à une autre cause qu'à un « vice de nutrition, subordonné à une influence du système nerveux, qui rend les os plus fragiles » (1). D'autres faits viennent du reste confirmer cette opinion.

L'espèce humaine n'est pas seule exposée au ramollissement du tissu osseux. Les animaux domestiques, et principalement ceux de l'espèce bovine, en sont quelquefois victimes. J'ai pensé qu'il pouvait être intéressant et utile à la fois d'emprunter à la pathologie des animaux les matériaux qu'elle pouvait fournir sur cette question. Je crois, en effet, que si la médecine de l'homme a rendu de grands services à la médecine vétérinaire et a, pour une grande part, contribué aux progrès rapides qu'elle a faits depuis qu'elle est sortie de l'empirisme, celle-ci peut à son tour être consultée avec fruit dans certaines questions où l'étude des faits observés chez les animaux vient compléter ou confirmer d'une manière utile l'étude des faits observés chez l'homme.

Je dois à l'obligeance de M. Bucquoy, médecin de l'hôpital Cochin, d'avoir pu étudier dans tous ses détails un cas très-intéressant d'ostéomalacie. Je le prie d'agréer mes vifs remercîments. L'observation très-complète, peut-être unique dans l'histoire du ramollissement des os, que je publie, a été recueillie par mon ami, M. Hanot, interne du service. Elle contient non-seulement l'histoire pathologique du malade, mais la description macroscopique du squelette qui sera prochainement déposé dans le Musée de l'amphithéâtre

(1) Charcot. — Luxations pathologiques et fractures spontanées, multiples chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice. — Archives de physiologie, janvier 1874. — Progrès médical.

des hôpitaux. Quant à l'examen histologique, nous l'avons fait de concert, M. Hanot et moi. Nous avons étudié chaque partie du système osseux, celles qui présentaient les lésions les plus avancées, comme celles qui n'avaient subi que les premières atteintes. Nous avons décrit aussi scrupuleusement que possible ce que nous avons vu, et à l'appui de notre description, nous avons fait dessiner les préparations qui nous paraissaient les plus propres à montrer la marche et la nature de l'altération. Mais les faits sont très-complexes; leur interprétation est très-difficile. Nous n'avons nullement la prétention de donner l'anatomie pathologique complète de l'ostéomalacie. Nous nous sommes contenté uniquement de décrire ce que nous avons vu dans le cas qu'il nous a été permis d'étudier.

Je prie M. le professeur Gubler et M. Ranvier d'accepter le témoignage de ma reconnaissance pour les conseils qu'ils ont bien voulu me donner; M. le professeur Charcot, pour la bienveillance avec laquelle il a mis à ma disposition les documents qu'il possédait sur la question. C'est particulièrement dans les observations et sur les dessins qu'il m'a communiqués, que j'ai pu étudier l'ostéomalacie sénile.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

L'histoire de l'ostéomalacie ne peut être séparée de celle du rachitisme ou de la fragilité des os. Mais, l'historique de ces diverses affections a été trop complètement fait dans les thèses de Buisson, Beylard, Collineau et dans tous les ouvrages qui traitent du rachitisme, pour que nous nous en occupions longuement. Je n'en tracerai qu'un tableau rapide.

C'est Glisson qui, le premier, au XVIIe siècle, appelle l'attention sur la maladie de l'enfance, connue vulgairement en Angleterre sous le nom de *the rickets*. Le rachitisme était-il connu des anciens, ou devait-on le considérer comme une maladie nouvelle ? Voilà la question qui fut, dès cette époque, discutée par les nombreux auteurs qui s'occupèrent de l'affection que venait de décrire Glisson. Les avis furent partagés ; cependant il est probable que cette maladie a dû régner de tout temps. Quelques aphorismes d'Hippocrate, quelques passages d'historiens grecs et latins permettent de penser que les déformations du tissu osseux avaient été observées. On trouve des descriptions d'enfants difformes condamnés, « par suite du ramollissement complet de leur squelette, à rester toujours assis ou à se traîner sur les genoux ; ils ne peuvent ni se tenir debout, ni marcher. »

Il est également presque certain que toutes les altérations que peut subir la charpente osseuse dans l'âge adulte ont dû être observées, bien que les exemples cités par les auteurs anciens soient peu nombreux et empreints d'une certaine exagération. J.-J. Reiske cite, d'après Gschuzius, le cas d'un homme sans os, qui ne pouvait se mouvoir, et qui, déposé à terre, était attaqué par les chiens et les chats. Salith, célèbre augure, serait mort vers le temps de la naissance de Mahomet, âgé de 300 ans (?). Ce serait là le cas le plus ancien. Plusieurs autres faits d'individus atteints de déformations du squelette sont également cités, qui prouvent que si l'ostéomalacie était mal connue dans les premiers temps de l'histoire, elle n'en existait pas moins.

Ce n'est qu'à partir de 1650, époque vers laquelle le célèbre médecin anglais publia son rapport sur le rachitisme, au nom d'une commission médicale nommée pour étudier une maladie qui régnait sur les enfants d'une manière effrayante dans les principales villes de la partie occidentale de l'Angleterre, que paraissent les premiers travaux importants sur les vices de nutrition du tissu osseux, se traduisant

par les trois caractères que nous avons indiqués. L'attention était fixée ; les cas de cette maladie, presque inconnue jusqu'à cette époque, allaient se montrer de toutes parts aux yeux des observateurs.

C'est là le cas de beaucoup d'états pathologiques qui passent inaperçus jusqu'au moment où l'esprit d'un homme est frappé par l'étrangeté d'un symptôme. C'est là, en particulier, qu'il me soit permis de le rappeler entre autres exemples, le fait de la morve de l'homme. La morve est aussi vieille que le monde, aussi vieille du moins que le cheval. On peut supposer que, reconnue contagieuse aujourd'hui du cheval à l'homme, elle l'a été dans tous les temps, et cependant ce n'est qu'en 1837 que Rayer, à l'hôpital de la Charité, reconnut le premier la morve sur le malheureux Prot. Jusqu'à cette époque, la contagion avait été niée. A cette question : La morve est-elle contagieuse du cheval à l'homme ? tous les médecins, tous les vétérinaires, tous les hippiâtres étaient d'accord pour donner une réponse négative. Des maladies étranges avaient bien été observées sur des hommes ayant des rapports journaliers avec des chevaux, mais la nature même de ces lésions était restée inconnue.

Nous ne suivrons point pas à pas l'histoire du ramollissement osseux, depuis l'époque de la publication du travail de Glisson jusque dans les premières années de ce siècle. Durant cette longue période, riche en travaux sur le rachitisme, aucune distinction réelle n'est faite entre la maladie de l'enfance et la maladie de l'âge adulte. Duverney, dans son Traité des maladies des os, 1751, consacre un chapitre à l'examen de plusieurs observations de ramollissement du tissu osseux chez les adultes, qui avaient déjà été publiées, entre autres l'histoire si connue de la marquise d'Armagnac. Sans établir de distinction nette entre les deux états pathologiques, il semble toutefois pressentir qu'il n'y a pas entre eux similitude complète, lorsqu'il qualifie d'*espèce de rachitis*

un cas de ramollissement des os chez un adulte, qu'il rapporte. En 1752, Morand publie, dans le *Journal des Savants*, l'histoire à jamais célèbre de la femme Supiot, et la fait suivre bientôt de la description du squelette. C'était un cas si singulier, si étonnant, tellement différent de tous ceux que l'on avait observés jusque-là, que Morand ne songea pas à le faire rentrer dans un cadre nosologique quelconque. Levacher de la Feutrie, dans son traité du Rakitis, 1772, en déclarant que le *vrai* rachitisme est spécialement une maladie de l'enfance, et en établissant une distinction entre « la mollesse normale des os des enfants qui se courbent par faiblesse, et le ramollissement que peuvent subir les os des adultes, ordinairement denses et cassants, » fait faire un pas à la question. « J'ai ouï parler, dit-il aussi, de quelques jeunes femmes dont le rachitis a singulièrement augmenté à leurs premières couches. » Mais l'influence manifeste de l'état de gestation, et surtout des grossesses successives, sur la production du ramollissement des os, en dehors du rachitisme, n'est réellement signalée, pour la première fois, que par Stein, dans une observation qu'il publia en 1783. Il s'agit d'une femme qui, bien portante dans sa jeunesse, éprouva pendant le cours de sa deuxième grossesse, des douleurs dans la colonne vertébrale; puis son squelette subit des déformations; son bassin se rétrécit à ce point qu'à la quatrième grossesse, l'accouchement ne put avoir lieu qu'à l'aide du forceps; à la cinquième, à la suite de la céphalotripsie. Enceinte une sixième fois, l'opération césarienne, reconnue nécessaire, aurait été pratiquée si Weidmann, accoucheur appelé auprès de la malade, n'avait pas pensé « qu'un bassin, vicié par l'ostéomalacie, pourrait peut-être, par la seule puissance des contractions utérines sur les parties fœtales engagées, ou tout au plus sous les pressions méthodiques du forceps, se dilater assez pour permettre le passage de l'enfant » (Collineau). Le fœtus, attiré par les pieds, fut extrait, le bassin ayant cédé et

s'étant dilaté; la femme, il est vrai, épuisée par un travail trop prolongé, succomba.

Franck, en 1788, donne trois observations de *rachitis des adultes* qu'il distingue sous ce nom, du *rachitis aigu* ou de l'enfance; il ne les considère cependant que comme une seule et même maladie. Velchmann, de Fremery, Hull, Barlow, Conradi, Weidmann, s'occupent de l'ostéomalacie, mais principalement au point de vue des déformations du bassin et des entraves qu'elles peuvent apporter à l'accouchement.

Le mot ostéomalacie aurait, d'après Beylard, été employé pour la première fois par Duncan, pour distinguer du rachitis la maladie qui attaque un tissu déjà formé et lui fait perdre les propriétés de consistance et de solidité qui le caractérisent. Pinel reprend le mot, mais pour désigner toutes les maladies où le tissu osseux subit un ramollissement, aussi bien la maladie de l'enfance que celle de l'âge adulte. Boyer va plus loin, et, se basant sur le résultat des analyses chimiques — diminution des matières calcaires — fait rentrer dans le même cadre le rachitisme, le ramollissement et la fragilité.

Il faut arriver à Lobstein pour trouver une opinion clairement formulée sur la distinction qu'il y avait lieu d'établir entre ces divers états pathologiques. Il étudie, dans un chapitre de son Traité d'anatomie pathologique, 1833, les deux formes de ce qu'il appelle l'*appauvrissement des os*. Ce sont, d'une part, le ramollissement des os ou ostéomalacie; d'autre part, leur fragilité ou ostéopsathyrose. L'article relatif à l'ostéomalacie commence ainsi : « Quel que soit le degré de ramollissement que l'on rencontre sur les os des enfants rachitiques, ce ramollissement ne peut être confondu avec celui qui constitue l'ostéomalacie. » Après avoir rappelé les diverses observations d'ostéomalacie connues à cette époque, il s'étonne que J. Hunter ait confondu cette maladie avec le rachitis des enfants, ou du moins qu'il ait trouvé

entre ces deux affections beaucoup d'analogie, et aussi que Franck ait considéré l'ostéomalacie comme le rachitis des adultes. M. Jules Guérin, en 1837, se basant sur l'étude qu'il vient de faire de l'anatomie pathologique du rachitisme, distingue complètement la maladie de l'enfance du ramollissement du tissu osseux chez l'adulte, où toute thérapeutique est impuissante, où le travail de dénutrition continue toujours sa marche, où la réparation est l'exception.

Cependant M. Stanski, revenant sur une opinion qu'il avait primitivement émise dans sa thèse, en 1839, croit, dans un mémoire publié en 1851, que « la différence entre ces deux affections ne tient qu'à un degré plus ou moins avancé du ramollissement osseux. » La thèse de Beylard est un intéressant plaidoyer en faveur de la similitude complète de ces trois états pathologiques : rachitisme, ostéomalacie, fragilité. A cette époque, la même idée est défendue par MM. Trousseau et Lasègue, dans une série d'articles publiés dans les *Archives*, et par M. Gubler, au sein de la Société de biologie.

Malgré l'autorité si justement attachée à ces noms, cette opinion n'a pas prévalu. Bouvier, dans les leçons cliniques, 1858, se refuse à admettre l'identité complète que l'on veut établir entre ces deux états : « L'ostéomalacie des adultes n'est pas le rachitisme des enfants. » Collineau soutient la même thèse.

Si, en effet, la similitude du rachitisme et de l'ostéomalacie a pu être admise à l'époque où l'une et l'autre de ces affections étaient peu connues dans leur mode d'évolution et dans la nature des altérations du tissu osseux, nous croyons que cette opinion doit être abandonnée depuis les travaux de Broca et de Virchow sur l'anatomie pathologique du rachitisme, et les recherches de O. Weber, Virchow, Fœrster, Litzmann, Rokitansky, Rindfleisch, Wolkmann, etc., sur le ramollissement des os chez les adultes. Toutefois, il n'y a là, à vrai dire, qu'une discussion de mots, qui ne doit

pas faire perdre de vue la valeur des faits, et ceux particulièrement exposés par le professeur Gubler, dans sa communication sur les altérations que subit le bassin chez les femmes en couche, n'en gardent pas moins, comme nous le verrons, toute leur importance et n'en restent pas moins vrais, qu'on attribue le travail de dénutrition au rachitisme ou à l'ostéomalacie.

Quant à cette forme particulière de ramollissement du tissu osseux, affectant uniquement la cage thoracique et le bassin, que l'on rencontre chez les vieillards et que l'on désigne pour cette raison sous le nom d'ostéomalacie sénile, elle était passée inaperçue avant que MM. Charcot et Vulpian l'aient observée dans leurs services de la Salpêtrière. On rencontre dans l'histoire de l'ostéomalacie trois ou quatre observations qui paraissent se rapporter à cette forme, et qui étaient considérées comme des exemples de ramollissement incomplet. Le cas le plus connu est celui qui a été décrit par Renard, dans une petite brochure publiée à Mayence en 1804. Il s'agit du squelette d'une femme morte à l'âge de 83 ans. Il n'a pas assisté au développement des déformations, mais « il sait seulement avec certitude que cette femme était encore, peu d'années avant sa mort, bien faite. » Le dessin qui accompagne la description est caractéristique ; il représente la cavité thoracique. La colonne vertébrale est courbée considérablement en avant et à droite. Le sternum « projeté en forme d'arc, de telle manière qu'il forme ainsi en avant une éminence aussi considérable que la bosse en arrière, n'est, par suite de la courbure de la colonne vertébrale, éloigné que de 9 centimètres, ou 3 pouces 5 lignes du pubis. » Le sternum s'étant écarté de la colonne vertébrale, « les côtes, défigurées par un nombre considérable de fractures (90 environ) et par des torsions les plus multipliées, ont presque toutes perdu leurs flexions naturelles, elles sont devenues plus droites. » Le bassin a également subi des déformations. Quant aux altérations présentées par

le crâne, qui était « partout très-mince, transparent comme du papier, et même troué à plusieurs endroits, » je ne pense pas qu'on puisse les attribuer à l'ostéomalacie. Les mêmes altérations ont été signalées par M. Barth chez des vieillards amaigris et décrépits; il a vu « plusieurs fois la voûte du crâne réduite par places à une couche mince de substance compacte et translucide. » Ce n'est pas là ce que l'on rencontre habituellement dans le ramollissement osseux, même sénile. Lorsque les os du crâne sont atteints, loin d'être amincis, ils sont ordinairement épaissis, et à la coupe il est impossible de distinguer les tables du diploé, le tout est fondu en une masse molle.

J'ai cherché dans les ouvrages modernes ce qui pourrait avoir rapport à cette forme de l'ostéomalacie; je n'ai rien trouvé. M. Durand-Fardel, dans l'introduction de son Traité des maladies des vieillards, se contente de noter les modifications que subit le tissu osseux au dernier âge, mais il ne fait en aucune manière mention du ramollissement possible de la colonne vertébrale et des côtes. M. Barth a bien présenté à la Société anatomique des côtes amincies, mais il n'a tiré aucune conclusion. Il est assez difficile, du reste, de savoir si les altérations, présentées par ces os, étaient dues à l'ostéomalacie ou simplement à la raréfaction sénile. Voici du reste, d'après les bulletins, à quoi se réduit sa communication : « Les côtes ont considérablement diminué d'épaisseur, les deux tables compactes amincies sont séparées par un tissu spongieux peu abondant. Les cartilages costaux, au contraire, ont conservé leur volume normal. »

CHAPITRE II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce qui semble caractériser l'ostéomalacie, dès le début des altérations, c'est la perte des sels calcaires qui entrent dans la constitution du squelette. Sous l'influence d'une lésion de nutrition, les travées osseuses, qu'elles soient ou résorbées ou dissoutes, tendent à disparaître pour faire place à un tissu de nouvelle formation, dont la structure n'a pas encore été définie.

Arrivé au degré ultime de la maladie, l'os n'est plus un corps résistant. C'est un tissu, en quelque sorte, parenchymateux, souple comme un morceau de caoutchouc, n'offrant aucune résistance à l'instrument tranchant. Il a l'aspect et la consistance du foie; tous les principes calcaires ayant en effet disparu, il ne reste plus qu'une trame organique molle, d'une couleur habituellement foncée, entourée d'une membrane assez dense qui contraste avec la partie centrale par sa couleur plus claire. C'est à cette enveloppe limitante, dont nous étudierons la structure, que l'os doit de conserver une forme. Mais ce n'est que lentement que le tissu osseux perd ainsi toutes ses propriétés. Il y a des degrés dans la lésion, comme il y en a dans les symptômes. Au début, lorsque le malade ressent la première douleur, éprouve le premier sentiment de faiblesse, le travail de dénutrition est à peine commencé. Le tissu osseux n'est pas encore ramolli; il est seulement rendu plus friable et plus cassant par la perte d'une partie de ses sels calcaires. Plus tard arrive un moment où la charpente osseuse, ayant perdu toute consistance, ne peut plus remplir les fonctions d'organe de soutien et de protection qui lui appartiennent à l'état normal. Le malade est obligé de s'aliter. L'ostéomalacie est alors confirmée.

Il est nécessaire de reconnaître dans la marche de la

maladie deux périodes: dans la première, le tissu osseux est plus friable; dans la seconde, il se ramollit. Mais c'est à tort que Kilian a décrit deux espèces d'ostéomalacie indépendantes l'une de l'autre. Il a appelé l'une, *osteomalacia fracturosa* ou *fragilis;* l'autre, *osteomalacia cohærens* ou *ceræa.* D'après lui, on rencontrerait des malades chez lesquels le squelette se ramollirait d'emblée, dès le début, tandis que, chez d'autres, le principal caractère de l'affection serait la friabilité, la fragilité du tissu osseux. Cette distinction n'est pas admise. Les deux espèces de Kilian ne sont que deux périodes successives dans l'évolution d'une seule et même maladie. Sur un individu, il est facile de retrouver, en effet, les deux formes qu'il a décrites. L'ostéomalacie débute par un point pour s'étendre ensuite peu à peu. Il en résulte que, sur deux os d'un même squelette, on rencontrera les deux degrés de la maladie. Ces deux états se rencontreront même souvent, avec leurs caractères distinctifs, sur les différents points d'un même os. Prenons pour exemple une femme en état de gestation. C'est par le bassin que commencera le travail de dénutrition pour gagner ensuite, soit la cage thoracique, soit les membres inférieurs. Si cette femme vient à succomber, on pourra trouver les os du bassin déjà ramollis, déjà arrivés au second degré de la maladie, tandis que les fémurs ou les côtes ne seront que plus légers, plus friables et ne présenteront que les lésions que nous allons décrire comme appartenant au début de l'ostéomalacie.

Dans la première période de l'altération, les os conservent leur volume normal, leur forme habituelle. Ils ne se laissent pas encore facilement entamer par l'instrument tranchant, comme ils le feront plus tard, mais ils ont cependant beaucoup perdu de leur consistance. Ils sont plus légers et plus friables qu'à l'état normal. Souvent même ils présentent une atrophie assez notable. Chez le nommé Morisson, dont nous donnons l'observation, les os des avant-bras et des mains avaient considérablement diminué de volume.

La substance compacte corticale peut être amincie, mais elle existe sur toute la périphérie. Ayant perdu et de son épaisseur et de sa consistance, puisqu'elle tend constamment, comme nous le verrons, à se transformer en tissu spongieux par suite de l'agrandissement des canaux de Havers, elle cède sous la pression du doigt, se laisse facilement pénétrer par la pointe d'un instrument et n'offre déjà plus assez de résistance pour permettre, pendant la vie, l'usage du membre. C'est à cette période, en effet, que le moindre choc ou le moindre mouvement brusque déterminent les fractures et que s'observent les déformations légères déterminées par l'augmentation d'une courbure naturelle. Lorsque le périoste, qui est quelquefois épaissi, mais toujours très-peu adhérent, a été détaché, la surface de l'os apparaît, ordinairement foncée en couleur, et trouée de nombreux orifices dilatés qui donnent passage à un liquide sanguinolent, plus ou moins épais.

C'est toujours par la partie centrale de l'os que commence l'altération; dans les os courts, c'est par la substance spongieuse; dans les os plats, par le diploé; dans les os longs par la substance spongieuse environnant le canal médullaire. D'après Litzmann, le processus débuterait toujours, dans les os des membres, par le point le plus dense et le plus compacte, comme par exemple la partie moyenne de la diaphyse, pour s'étendre ensuite aux parties plus spongieuses. Quoi qu'il en soit, à l'œil nu, le canal médullaire apparaît considérablement agrandi, ainsi que les espaces médullaires qui, par suite du travail de dissolution subi par la charpente réticulée de la substance spongieuse, se présentent sous forme de larges cavités. Le tout est rempli d'une moelle abondante, rouge, fortement chargée de sang, et présentant même souvent des hémorrhagies diffuses.

Si l'on examine au microscope une coupe mince de tissu osseux, faite à l'aide du rasoir, ce qui est toujours possible même sur des os ne présentant que les lésions initiales, on voit, après coloration par une solution de carmin, que les

trabécules osseuses paraissent formées de deux tissus : l'un, occupant les bords, est coloré en rouge, l'autre ne s'est pas laissé pénétrer par la matière colorante. Ce dernier est du tissu osseux encore normal. Les nombreux corpuscules se dessinent avec tous leurs prolongements; souvent même, à un fort grossissement, on voit le noyau de la cellule osseuse fortement coloré. La substance fondamentale n'a pas subi d'altération; elle apparaît avec sa couleur blanche, ou avec une teinte un peu jaune, due à l'acide picrique, si l'on s'est servi pour colorer la préparation d'une solution de picro-carminate d'ammoniaque. Ce tissu, ayant toute l'apparence d'un tissu sain, occupe le centre des travées osseuses, mais tout autour des canaux de Havers, tout autour des espaces médullaires apparaissent des zones presque transparentes, colorées en rose par le carmin, d'une épaisseur variable entre 1 à 3 centièmes de millimètre, dans lesquelles toute trace de tissu osseux semble avoir disparu. C'est à peine si l'on aperçoit quelques vestiges de corpuscules osseux, sous la forme de petites taches linéaires; mais plus de prolongements, plus de noyau, plus de trace de cellule. A la place du tissu osseux, dont les nombreux éléments envoient de tous côtés des ramifications si déliées, on voit une substance compacte, finement striée. « Il semble, dit Rindfleisch, que la substance osseuse se gonfle et fasse disparaître toutes les lacunes de l'os ainsi que leurs prolongements. »

Pour M. Ranvier, la transparence de cette zone ne serait peut-être pas due à la dissolution, plus avancée en ces points, des sels calcaires, mais uniquement « au plan oblique sous lequel se présente sur la coupe la surface en voie de résorption. » Le même phénomène s'observe, en effet, dans l'ostéite, et c'est à tort, suivant lui, qu'on aurait supposé que « la résorption de l'os est précédée d'une transformation muqueuse; » il y aurait là une illusion d'optique (1). Rind-

(1) Ranvier. — Manuel d'histologie et comm. orale.

fleisch, toutefois, qui, à propos de l'ostéite, avait avancé l'opinion que je viens de rappeler, insiste beaucoup sur la présence de cette zone dans les os atteints d'ostéomalacie, et lui fait jouer un grand rôle dans le mécanisme de la dissolution des travées osseuses. « Il est intéressant de voir, dit-il, que cette limite n'est nullement parallèle au contour de la trabécule, et qu'elle présente des angles rentrants (lacunes de Howship) tels qu'on en observe sur la ligne de résorption du tissu osseux, dans les inflammations, dans la carie, etc. Nous en concluons que la dissolution est plus rapide en certains points et dans certaines directions que dans d'autres, d'où résulte précisément la production des lacunes de Howship. »

Sur les nombreuses préparations que j'ai étudiées, j'ai toujours retrouvé la zone colorée, présentant toujours les caractères déjà décrits; mais son contour ne m'a pas paru aussi irrégulier que semblerait le comporter la description qu'on vient de lire. Souvent même la substance osseuse, paraissant restée normale, est séparée de cette zone par une ligne absolument nette. C'est principalement, comme nous le verrons, au voisinage des surfaces articulaires, que l'on retrouve des lacunes, des bourgeons analogues à ceux de l'ostéite, s'avançant dans la substance du cartilage.

Ce que l'on observe sur les travées osseuses, à cette première période de l'ostéomalacie, est à peu près analogue à ce que l'on voit sur une coupe de tissu osseux imparfaitement décalcifiée par un séjour trop peu prolongé dans un acide. Tout le pourtour des canaux de Havers et des espaces médullaires, ayant rapidement perdu leurs principes calcaires, au contact de l'acide qui pénètre par tous les orifices, ne présente plus la structure normale du tissu osseux : plus de corpuscules osseux intacts, plus de prolongements, mais, à leur place, une substance colorée par le carmin, présentant de légères stries concentriques, et çà et là quelques vestiges rudimentaires des éléments osseux. Le centre,

au contraire, des travées osseuses, qui n'a pas encore subi l'action dissolvante de l'acide, a conservé tous les caractères du tissu osseux normal. Mais, pour que l'analogie soit complète, il est essentiel que la décalcification ne soit pas trop avancée. Si, en effet, la chaux a été dissoute dans toute l'épaisseur de la travée, les corpuscules osseux ne présentent plus leur type caractéristique, les prolongements ne sont plus visibles. Cette ressemblance entre un os décalcifié artificiellement et un os ostéomalacique est telle, que pour beaucoup d'observateurs, Rindfleisch, Mors, O. Weber, la maladie serait due à la présence d'un acide qui, circulant dans les canaux creusés dans la substance osseuse, dissoudrait les sels calcaires. Nous discuterons cette opinion à l'occasion de la pathogénie.

Quelles sont les modifications subies par les corpuscules osseux? D'après Litzmann ils seraient, dans les parties malades, élargis et irrégulièrement arrondis; leurs canalicules seraient raccourcis et élargis, leur intérieur rempli de graisse. « La plupart des observateurs trouvent dans ce fait, dit-il, que le ramollissement du tissu commence par les corpuscules osseux. » Pour Dalrymple, au contraire, les changements dans la dimension et la forme des corpuscules osseux ne seraient que secondaires et produits par l'absorption des tissus dissous dans le voisinage. Virchow est du même avis, puisque, pour lui, les altérations résident principalement dans la moelle. Dans le cas que nous avons étudié, les altérations subies par les ostéoplastes ne nous paraissent pas avoir joué un rôle prépondérant, puisque, sur beaucoup de travées en voie de dissolution, ils se sont montrés avec leurs caractères normaux : contour net, prolongements anastomotiques distincts, noyaux teintés en rouge. Sur d'autres points, il est vrai, ils étaient altérés et dans leur contour, qui ne présentait plus sa configuration habituelle, et dans leur contenu, qui était granuleux, sans noyau apparent; dans ce dernier cas, la substance fondamentale paraissait elle-même avoir subi quelques modifications, elle

était moins homogène et quelque peu granuleuse. Je ne crois pas que ces altérations soient primitives, car ce sont surtout sur les bords des travées que les corpuscules se présentent avec ces caractères ; de plus, nous n'avons jamais observé cette infiltration granulo-graisseuse des corpuscules osseux avec atrophie des noyaux qui, caractéristique de la carie, frappe à mort les éléments, et que O. Weber et Volkmann prétendaient à tort avoir constaté dans l'ostéite raréfiante, parce qu'ils confondaient cette affection avec la carie. Afin d'élucider cette question de l'infiltration des éléments osseux par la graisse, nous avons, d'après le conseil de M. Ranvier, au moment même de l'autopsie, lavé avec grand soin sous un filet d'eau un petit morceau de la substance compacte du péroné, afin de la débarrasser de toutes les matières grasses qui l'entouraient. Nous l'avons ensuite placé pendant plusieurs heures dans une solution d'acide chlorhydrique pour obtenir la décalcification, puis nous avons étudié une lamelle dans l'acide acétique. Les ostéoplastes ne présentaient pas de granulations graisseuses.

Mais les modifications les plus importantes, et qui malheureusement ne sont encore que mal connues, sont celles qu'éprouve la moelle ; un tissu nouveau prend, en effet, naissance pour combler les travées osseuses amincies et sur le point de disparaître. Les caractères de ce tissu varient suivant qu'on étudie un os à moelle rouge ou un os à moelle jaune. L'altération ne paraît pas absolument analogue dans les os du tronc et dans les os des membres. C'est peut-être ainsi que l'on peut expliquer les différences si frappantes que l'on rencontre dans les descriptions des anatomo-pathologistes.

Rindfleisch, par exemple, admet que, dès le début de la maladie, les vaisseaux de la moelle sont gorgés de sang, que les cellules adipeuses, quand elles sont en quantité considérable, tendent à disparaître peu à peu, et que bientôt

toutes les cavités de l'os, canal médullaire, cavités médullaires, canaux de Havers, sont remplies d'une bouillie sanguine, comparable à la pulpe splénique. Quelle est la nature de cette substance? Est-ce un tissu de tout point analogue à la moelle osseuse fœtale, comme le voulait Virchow? Rindfleisch ne le croit pas ; pour lui, au contraire, dans tous les cas d'ostéomalacie, la moelle est très-pauvre en jeunes cellules médullaires. Dans les points où « les globules sanguins, sortis des vaisseaux à la suite des hémorrhagies diffuses, qui sont très-fréquentes, ne masquent pas l'aspect réel, le tissu qui occupe les espaces médullaires se présente sous la forme d'une substance fondamentale, gélatineuse, transparente, à cellules peu nombreuses, mais assez grosses, arrondies par les angles, qui, si on n'était pas prévenu, en imposeraient pour de petites cellules épithéliales. » Pour Virchow, comme nous l'avons vu, « l'ostéomalacie n'est pas autre chose que la transformation de substance osseuse compacte en tissu médullaire. » La substance qui remplit les canaux et les espaces agrandis est un tissu médullaire, très-riche en cellules, analogue à celui du fœtus. Litzmann croit que le tissu osseux, privé de sels calcaires, se transforme en moelle, mais que fréquemment aussi il se transforme en une sorte de tissu aréolaire, qui devient bientôt un tissu fibreux connectif. Cette dernière opinion est aussi celle de O. Weber, Rokitansky, Lambl.

La moelle nouvelle, qui remplit les espaces élargis, présente des caractères variés, suivant le degré du ramollissement. Ils ont été décrits avec soin par Litzmann. «Au point de vue de la consistance, la moelle peut être complètement fluide, presque séreuse ; plus souvent elle a l'aspect d'une masse visqueuse, huileuse, demi-fluide, semblable à du miel ou de la gelée ; souvent on l'a comparée à de la chair, et particulièrement, comme consistance, au parenchyme du foie. La couleur de la moelle est surtout modifiée par le sang et la graisse qu'elle contient ; on y rencontre toutes les nuances intermédiaires,

depuis le jaune le plus pâle ou le jaune gris jusqu'au rouge le plus foncé, rouge brun ou rouge noir. Dans le commencement de la maladie, elle est véritablement riche en sang, et d'une couleur rouge bleu foncé ou rouge brun. Le sang est en partie contenu dans les vaisseaux dilatés, en partie extravasé. Par le microscope, on reconnaît, dans la masse, et de nombreux corpuscules sanguins non altérés, et de nom-nombreux groupes de molécules pigmentaires d'un rouge brun. Fréquemment des caillots considérables de sang extravasé, arrivés aux différents degrés de la métamorphose, sont mélangés avec la moelle. Les progrès de l'inflammation sont, suivant la règle, indiqués par une abondante production de granulations cellulaires rondes, tantôt avec un noyau, tantôt avec plusieurs. Dans de semblables circonstances, on trouve parfois des corpuscules amyloïdes, petits, simples et lamelleux (Rokitansky); par exception quelques cellules à prolongements (Darlymple). Avec la diminution de l'inflammation, la production de nouvelles cellules nouvelles diminue; la structure élémentaire subit généralement une dégénérescence, une fonte graisseuse. La moelle perd sa couleur, devient plus claire et plus jaune, et, dans les cas les plus extrêmes, l'os semble, pour ainsi dire, se changer graduellement en graisse. » Cette dégénérescence graisseuse des os ostéomalaciques, et surtout des os longs, à la dernière période, est généralement admise. Comme nous le verrons, quelques analyses chimiques faites, non-seulement sur les os de l'homme, mais aussi sur des os d'animaux atteints de ramollissement, viennent confirmer cette opinion. Le cas que nous avons étudié en est un nouvel exemple.

Nous venons d'exposer rapidement le résultat de quelques recherches sur les transformations subies par la moelle dans l'ostéomalacie. Que de divergences dans les opinions! Nous ne chercherons pas à les expliquer; nous nous contenterons d'exposer ce que nous avons vu sur les différents os

du malade de M. Bucquoy; nous croyons, en effet, qu'au point où en est la question, on ne peut formuler une opinion définitive.

Au point de vue histologique, les travées osseuses, sur un os du crâne, présentent les caractères que nous avons décrits : zone colorée entourant les tissu osseux, disparition presque complète des couches corticales, qui se présentent sous l'aspect d'une lame osseuse mesurant à peine 2 à 4 mill. de millim., interrompue d'espace en espace pour livrer passage aux vaisseaux. Le tissu qui remplit les espaces médullaires agrandis est formé d'une quantité de cellules irrégulièrement sphériques de 10 à 15 millièmes de millimètre, à contenu granuleux, colorées par le carmin. Entre ces cellules embryonnaires, se dessinent des fibrilles fasciculées, qui semblent les supporter, mais cette disposition est surtout évidente sur le pourtour de la couche colorée; des cellules embryonnaires et de fines fibrilles semblent s'agencer pour former une nouvelle zone, très-nettement et très-régulièrement limitée. Cette paroi était très-distincte sur la préparation qui est dessinée dans la fig. 1 de la pl. 3. Sur ce même dessin, on voit une artère qui pénètre dans un canal vasculaire, entourée de nombreuses cellules, qui se sont appliquées sur ses parois. Dans certains points, on voit sur le pourtour des canaux de Havers et des espaces médullaires, des cellules aplaties d'un volume plus considérable que celui des cellules embryonnaires; elles semblent appliquées immédiatement sur la paroi colorée et former en s'anastomosant une couche continue. Dans aucune partie des os du crâne, on ne rencontre ni grosses cellules adipeuses, ni granulations graisseuses.

Sur les vertèbres, si les travées osseuses très-amincies présentent toujours les mêmes caractères, la substance intermédiaire revêt un aspect tout particulier. C'est un tissu conjonctif fasciculé, faiblement coloré par le carmin qui comble tous les espaces; au milieu de ce tissu apparaissent

des cellules embryonnaires, et par places ces grosses cellules que Kölliker a décrites, et auxquelles il attribue un grand rôle dans le mécanisme de l'ostéite. Ce tissu fibreux entoure complètement les derniers vestiges des travées osseuses avec lesquelles ils semblent former un tout compacte; dans certains points, cependant, s'observent de vastes espaces, où toute trace de tissu osseux et de fibrilles a disparu; on n'observe que de nombreux globules sanguins altérés, mêlés à des granulations pigmentaires et à des amas d'hématoïdine granuleuse. Ce sont certainement les vestiges d'une hémorrhagie. Mais quel rôle assigner à cette hémorrhagie dans la marche du processus morbide? Est-ce un accident antérieur à la transformation de la moelle en tissu conjonctif? Est-ce phénomène initial d'une nouvelle transformation? Nous ne pouvons répondre; mais la vertèbre que nous avons étudiée présentait, au milieu de son corps, quatre foyers semblables, de la grosseur d'un pois. Cet os était très-pauvre en graisse; c'est à peine si les coupes présentaient quelques rares cellules adipeuses.

Les lésions présentées par les côtes sont à peu près analogues à celles des vertèbres : même disposition des travées, même tissu fibreux, mêmes cellules embryonnaires. Nous reviendrons sur leur étude à propos du mode de consolidation des fractures.

Dans les os longs, fémurs, humérus, tibia, le travail de dénutrition, plus avancé sur la diaphyse qu'aux extrémités, a transformé le tissu osseux en une sorte de parenchyme graisseux, d'un rouge brun, parsemé de petites zones plus claires, principalement vers la périphérie. Cette masse, qui forme toute l'épaisseur de l'os, est entourée d'une membrane qui représente, ou le périoste, ou les restes de la substance compacte corticale; à l'œil nu, toute trace de structure osseuse a disparu. Dans les têtes articulaires, au contraire, le travail est moins avancé, l'os a encore une apparence spongieuse. Les espaces sont remplis d'une moelle jaune, un

peu fluide. La couche cartilagineuse a considérablement diminué de volume. Ces caractères se retrouvent dans tous les os des membres; les péronés seuls font exception ; ils n'ont pas encore subi un ramollissement aussi complet. Leur structure, toutefois, se réduit à une couche corticale compacte peu épaisse et à une certaine quantité de moelle qui remplit d'une manière incomplète le canal médullaire agrandi.

Sur une coupe de la tête du fémur, deux parties sont à étudier : la partie cartilagineuse et la partie osseuse. Dans les points de la préparation les plus éloignés de la surface articulaire, les espaces médullaires élargis sont complètement remplis de vésicules adipeuses très-nombreuses, entre lesquelles on aperçoit par transparence des cellules embryonnaires sur certains points, en nombre considérable. Cette disposition devient plus évidente encore si l'on traite la préparation par l'éther. La graisse disparaît, laissant un fin réseau aréolaire couvert de cellules embryonnaires. Dans la portion qui avoisine le revêtement cartilagineux, si les vésicules adipeuses sont moins nombreuses, les jeunes cellules sont toujours abondantes et reposent sur un fin réticulum formé de fibrilles entrecroisées. Ces cellules semblent, en certains points, se serrer les unes contre les autres pour former des bourgeons, longs de $0^{mm},05$ environ, qui s'avancent dans la couche cartilagineuse déjà amincie. Celle-ci, en effet, mesure à peine une épaisseur qui varie de $0^{mm},03$ à 1 millimètre; elle est déjà le siége d'un travail irritatif très-accusé, surtout dans la partie la plus profonde. Les éléments cartilagineux ont subi une prolifération. On trouve des amas formés de six, sept, huit cellules cartilagineuses, dont quelques-unes ont deux noyaux.

Le tissu de la diaphyse du fémur est tellement mou que l'on est obligé de le faire durcir dans la gomme et l'alcool, afin de pouvoir pratiquer des coupes. C'est, en effet, un tissu aussi délicat que celui du poumon ; il couvre de graisse

tous les objets sur lesquels on le pose. Il paraît presque exclusivement composé de vésicules adipeuses et de cellules embryonnaires. Sur une coupe comprenant la membrane limitante dont nous avons parlé, voici ce que l'on observe : deux parties très-distinctes se détachent sur la préparation; l'une, qui représente la périphérie de l'os, est composée de travées osseuses très-minces, affectant des formes variées. Elles présentent les caractères sur lesquels nous avons déjà tant insisté, et que l'on retrouve sur les os malades tant qu'il reste encore des traces de tissu osseux, mais elles sont entourées et séparées les unes des autres par un tissu conjonctif fasciculé, qui se colore fortement par le carmin et dans lequel on trouve quelques cellules. L'épaisseur de cette couche périphérique est variable suivant les points : dans les uns elle mesure à peine 1 millimètre, dans d'autres, 3 millimètres. Quelle est cette couche ? Est-elle formée par les couches sous-périostiques ? Je pense plutôt qu'elle représente ce qui reste de la couche corticale compacte qui s'est transformée en une sorte de tissu spongieux, où les espaces médullaires sont comblés, comme dans la vertèbre, par un tissu conjonctif de nouvelle formation, qui semble étouffer ce qui reste de tissu osseux. Mais ce tissu fibreux lui-même, si la maladie continue, est envahi par la dégénérescence graisseuse; c'est pourquoi, dans certains points, l'épaisseur de la couche périphérique a considérablement diminué. L'autre partie de la préparation, qui représente la partie centrale de l'os, est exclusivement formée et de vésicules adipeuses en quantité innombrable serrées les unes contre les autres, et de cellules embryonnaires reposant sur un fin réticulum de tissu conjonctif. Ces cellules sont moins nombreuses sur la partie qui avoisine la zone limitante qu'à la partie centrale. Là elles sont entassées entre les vésicules adipeuses qu'elles tendent, semble-t-il, à écarter les unes des autres et à étouffer. Si l'on traite l'une de ces préparations par l'éther, on obtient un tissu alvéo-

laire très-élégant, formé essentiellement de fibrilles de tissu conjonctif et de cellules embryonnaires. Ces divers éléments circonscrivent des alvéoles d'une forme ovale, très-nettement limités, dans lesquels les vésicules adipeuses étaient contenues. Çà et là on voit des vaisseaux dont les parois paraissent épaissies. Çà et là aussi quelques points encore osseux, entourés d'une zone assez épaisse d'un tissu fibreux, analogue à celui qui occupe les espaces médullaires de la couche périphérique, mais ces points osseux sont très-limités, très-rares; dans les parties mêmes où le ramollissement était le plus avancé, comme dans la partie moyenne du fémur, toute trace de tissu osseux a disparu. C'est là le degré ultime de la maladie. Lorsque l'altération est arrivée à ce point, il semble qu'il ne puisse plus y avoir de réparation possible, et cependant l'on cite des cas, non douteux, de guérison d'ostéomalacie confirmée, celui, entre autres, de la femme Moutarde. La première partie de son observation parut en 1852 dans la thèse de Beylard; à cette époque elle était encore alitée. Depuis cette femme guérit complètement et vécut pendant plusieurs années à la Salpêtrière. (Obs. 2.) Malheureusement l'examen des os n'a pas été fait; il serait intéressant de savoir quel est, dans ce cas, le mécanisme du travail réparateur.

Pour résumer en quelques mots le résultat de ces recherches, nous dirons que dans toutes les parties du système osseux, nous avons constaté la production de cellules embryonnaires. Dans les os du tronc : vertèbres, côtes, crâne, les espaces médullaires agrandis sont comblés par des cellules embryonnaires et un tissu conjonctif fasciculé; pas de trace de graisse (c'est probablement sur un os de cette nature qu'a porté l'examen de Rindfleisch). Dans les os des membres, dans les parties qui ont subi les dernières altérations comme dans celles qui ne sont que raréfiées, le tissu intermédiaire est exclusivement composé de cellules embryonnaires et de vésicules adipeuses. Cette présence

constante des cellules embryonnaires autorise à penser que les altérations, dans ce cas, ont été dues à un travail irritatif. Mais sous quelle influence s'est produit ce travail irritatif? C'est là une question que nous ne pouvons résoudre.

FRACTURES ET DÉFORMATIONS.

C'est à la deuxième période de l'ostéomalacie, c'est-à-dire à la période du ramollissement, qu'appartiennent les déformations si bizarres que peuvent présenter les différentes pièces du squelette et aussi les fractures multiples que l'on observe si souvent.

Ces dernières, cependant, sont très-fréquentes dans la première période de la maladie et même dès le début. L'ostéomalacie est si mal connue dans sa marche et dans ses symptômes initiaux que, le plus souvent, c'est une fracture, dite spontanée, qui met sur la voie du diagnostic. Un individidu se plaint de douleurs dans la colonne vertébrale, de faiblesse dans les membres inférieurs, il consulte un médecin qui, dans la grande majorité des cas, pensera, soit à une maladie de la moelle, soit à des douleurs rhumatismales, soit à des accidents syphilitiques, s'il y a lieu; mais que cet individu, dans une chute légère, dans un effort pour soulever un fardeau, se fracture un membre, force sera de conclure à une fragilité plus grande de l'os, début possible d'une ostéomalacie. Le travail de dénutrition, en effet, respecte toutes les autres fonctions pour ne s'attaquer qu'au système osseux. Son début est ordinairement très-lent; les individus atteints peuvent, tout en constatant la diminution de leurs forces, continuer leurs occupations jusqu'au moment où, sous l'influence d'une cause en apparence insignifiante, une fracture se produit.

C'est là un fait presque constant, comme on peut s'en convaincre en parcourant les observations d'ostéomalaciques.

La femme Daguet, citée par Beylard, s'apercevait, depuis plusieurs mois, qu'elle se voûtait et qu'elle perdait ses forces musculaires, mais elle continuait à travailler lorsqu'un matin, en descendant de son lit, elle s'entrava dans ses couvertures et tomba sur le carreau. Elle avait une fracture du fémur droit. La fragilité des os était telle que, quelque temps après, pendant l'application des bandages, le fémur se fractura à son extrémité inférieure, ainsi que les deux os de la jambe à leur partie moyenne. Les exemples semblables à celui-ci sont nombreux. Dès le début de la maladie, l'os est cassant et très-fragile, mais cette fragilité ne fait qu'augmenter avec l'aggravation des symptômes. Il suffit d'un mouvement un peu brusque imprimé à un os pour le casser. On cite l'exemple d'une femme à qui on fractura les orteils en ramenant sur elle trop vivement les draps de son lit. Cette extrême fragilité unie à l'état de ramollissement où se trouve le tissu osseux est assez étonnant. Cela tient sans doute à ce que la couche corticale de tissu compacte ne disparaît jamais complètement. Elle peut être réduite à la dernière minceur, mais elle existe presque toujours. Un os ostéomalacique, à cette période, peut être comparé à une masse semi-solide contenue dans un cylindre à parois très-minces, douées d'une certaine élasticité. Si l'on cherche avec précaution à faire décrire à ce cylindre une courbe, on pourra y parvenir; mais si, au contraire, on lui imprime un mouvement brusque ou si on dépasse le point de la résistance, la paroi d'enveloppe éclatera. On aura une fracture.

Une fois la fracture produite, que se passe-t-il?

Le périoste n'est jamais déchiré; le tissu osseux n'a pas assez de résistance pour l'entamer. Il forme une sorte de gaîne qui maintient les fragments.

La fracture a d'autant plus de tendance à se consolider, qu'elle se produit à une époque plus voisine du début de l'affection. Plus tard, cependant, même à la période du ramollissement, il y a presque toujours tentative de consoli-

dation, c'est-à-dire que, sous l'influence de l'irritation, il se forme autour de la solution de continuité un travail inflammatoire subaigu, en vertu duquel les vaisseaux et principalement ceux du périoste, apportent des matériaux de réparation. Si le travail de dénutrition est arrêté, si le malade marche vers la guérison, la fracture se consolidera. Si, au contraire, l'altération continue, il y aura bien une tentative de consolidation : mais, dans l'immense majorité des cas, cette tentative sera en rapport avec la pauvreté du tissu osseux en principes calcaires. Un cal se formera, mais il ne sera pas assez solide, assez riche en phosphate de chaux pour rendre possible l'usage du membre fracturé. Dans certains cas même, où il était impossible de constater extérieurement la moindre consolidation, on aurait cependant retrouvé autour des extrémités fracturées des traces de ce travail réparateur dont je viens de parler, sous l'apparence de petites lamelles osseuses de nouvelle formation.

Si la non-consolidation des fractures chez les ostéomalaciques est la règle, il y a cependant des exceptions. On a vu des fractures multiples se consolider très-rapidement et permettre l'usage des membres. Mais, d'après ce que j'ai vu, ces consolidations, lorsqu'elles existent, ne seraient le plus souvent que momentanées. Il se passe en effet un phénomène assez curieux, qui ne me paraît pas avoir été signalé. Un individu atteint d'ostéomalacie se fracture un membre. Immédiatement après l'accident, un cal se forme, ayant tous les caractères extérieurs du cal ordinaire; souvent même le volume est exagéré. La fracture est consolidée, le malade peut faire usage de son membre; mais au bout d'un temps plus ou moins long, sous l'influence d'une poussée de ramollissement, il éprouve de la douleur au niveau de l'ancienne solution de continuité; il ne peut plus aussi facilement soulever le bras si c'est l'humérus qui a été brisé; si c'est, au contraire, un os d'un membre inférieur, il n'ose plus le poser à terre et s'en servir pour la mar-

che, comme il le faisait quelques jours auparavant. A l'examen du membre, on reconnaît que la tumeur qui entoure les fragments, et qui ne se résorbe jamais complètement, n'a plus la dureté, la solidité qu'elle présentait. Il semble qu'elle soit prise à son tour, ainsi que toutes les autres parties du squelette, par le travail de dénutrition. Il semble que tous les sels calcaires qui, sous l'influence du travail inflammatoire, s'étaient accumulés autour de la solution de continuité, soient résorbés ou dissous. Le cal n'est plus osseux, il est ramolli. La fracture, après avoir été consolidée pendant un temps plus ou moins long, redevient mobile.

C'est là un fait que nous avons observé chez deux malades. Le nommé Morisson, dont je donne l'observation, en est un exemple frappant. Cet homme était souffrant depuis 1866 — douleurs dans les membres, faiblesse musculaire — lorsqu'au mois de décembre 1869 il tomba d'une hauteur de 2 mètres 50 centimètres environ, et heurta le sol de la hanche droite. Il ne put se relever, et on le transporta dans le service du professeur Gosselin. Il avait l'extrémité du fémur droit fracturée. Il resta à la Charité jusqu'en mars 1870, en sortit guéri quant à la fracture, et put au bout de quelque temps reprendre ses occupations. Toutefois la faiblesse et les douleurs des membres persistent. A la fin de 1871, la marche devient de plus en plus pénible. Il traîne d'hôpital en hôpital jusqu'au mois de janvier 1873, où on le transporta dans le service de M. Bucquoy, à Cochin. Au moment de son entrée, le 13 janvier, M. Hanot, interne du service, constate « à la partie supérieure et externe du fémur droit, au point où, d'après le malade, siégeait la fracture, une tuméfaction du volume d'un poing d'adulte, qui date du séjour à la Charité. A ce niveau, la cuisse fait un angle légèrement saillant en dehors. La tumeur est dure. Le 26 janvier, le malade accuse de vives douleurs au niveau de la tuméfaction qui a été signalée plus haut; le tégument y est tendu, luisant, un peu rouge ; fièvre, anorexie. Le 28,

ouverture d'un petit abcès superficiel, à la partie la plus saillante de l'angle ; mais, en palpant, on reconnaît qu'il y a, à ce niveau, solution de continuité dans la tige osseuse, et on sent facilement deux fragments qui passent l'un sur l'autre, en produisant de la crépitation. L'angle qui existait déjà est beaucoup plus accentué. La pression, en ce point, est très-douloureuse. » Ainsi, chez ce malade qui, au moment de sa chute, en 1869, était déjà sous le coup du ramollissement osseux, la consolidation de la fracture se fit naturellement, puisque quelques mois après il pouvait marcher et reprendre ses occupations; mais, plus tard, l'altération ayant fait des progrès, et sous l'influence d'une poussée aiguë, la tumeur qui ne s'était pas résorbée, et c'est là la règle dans l'ostéomalacie, perdit sa consistance et sa solidité, et l'ancienne fracture consolidée redevint mobile. Il en fut de même pour la fracture que l'on observa le 28 juillet sur l'humérus gauche du même malade, avec cette différence toutefois que la consolidation ne fut jamais complète. Après l'accident, une tumeur apparut, tumeur dure ayant tous les caractères extérieures du cal normal, mais qui bientôt se ramollit et ne contribua en aucune manière à la consolidation du membre dont le malade ne put se servir.

Une femme actuellement dans le service de M. le professeur Verneuil, en présente un nouvel exemple. Il y a quelque temps, l'humérus droit fut fracturé. La consolidation fut complète. Au bout de deux mois, la malade put se servir de son bras, elle l'élevait facilement au-dessus de sa tête. A l'heure actuelle, il n'en est plus de même : l'humérus, anciennement fracturé, est douloureux dans toute son étendue, mais principalement au niveau de la solution de continuité. La malade est obligée de tenir son bras dans une immobilité presque absolue. La tumeur cependant ne s'est pas résorbée, elle a toujours gardé le même volume.

Le plus souvent ce travail de consolidation se fait, comme dans les fractures ordinaires, au moyen d'une virole qui présente plus ou moins la structure et la consistance du cal, suivant la période de l'altération, virole qui, comme nous l'avons déjà indiqué, n'a jamais de tendance à la résorption. Mais ce n'est pas là le seul mode de consolidation que l'on observe dans les fractures chez les ostéomalaciques. M. le professeur Gosselin, dans une fracture très-ancienne de l'humérus gauche, « a trouvé un cal en forme de cloison, qui, placée entre les deux extrémités de la solution de continuité, séparait la tête du reste de l'os. Cette lame de tissu osseux paraît être un cal semblable à celui qui se développe assez habituellement sur les parties spongieuses des os, c'est-à-dire sans tuméfaction persistante à l'extérieur, la consolidation étant appréciable dans l'épaisseur et après la coupe de l'os. » Nous avons retrouvé la même disposition sur l'humérus gauche du malade de Cochin. Au niveau de la fracture existe une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, à surface irrégulière, entourée d'une membrane analogue à celle que nous avons décrite comme membrane d'enveloppe des os longs. Lorsque l'on fend cette tumeur à l'aide d'un scalpel par un trait vertical, on remarque qu'elle est traversée, au niveau de l'ancienne solution de continuité, par une sorte de septum de tissu osseux qui a environ trois millimètres d'épaisseur, et qui à sa périphérie se confond avec la légère couche de tissu osseux qui représente les derniers vestiges de la substance compacte. Au-dessus et au-dessous de cette couche osseuse se trouve le tissu charnu qui constitue la masse de l'humérus. Ce tissu osseux, étudié sur des coupes, a montré une structure absolument analogue à celle de la vertèbre. Des travées osseuses très-minces, présentant dans leur centre des ostéoplastes distincts, sont séparées les unes des autres par un tissu conjonctif fasciculé, riche en cellules embryonnaires. (V. P. 3). Le tissu charnu, composé de vésicules adipeuses, entre lesquelles

apparaît une quantité considérable de jeunes cellules, vient, pour ainsi dire, s'insérer, suivant une ligne nette, sur cette couche osseuse.

Enfin on a constaté aussi la formation de sortes de pseudarthroses, les fragments étant réunis par du tissu fibreux assez dense. Toutes les fractures de côtes anciennes paraissaient chez notre malade avoir été réparées à l'aide de ce procédé. Les deux bouts de la solution de continuité étaient réunis l'un à l'autre par des faisceaux de tissu fibreux.

Mais, quel que soit le mode de consolidation, un fait reste certain, c'est que, l'ostéomalacie ayant toujours une tendance à progresser, la consolidation, lorsqu'elle a lieu, ne peut être que temporaire. Un moment arrive où le ramollissement envahit les tumeurs qui remplissent l'office de cals, aussi bien que les autres points du système osseux.

Les fractures multiples si fréquentes, signalées dans certaines observations au nombre de 30, 40, 90 même dans le cas de Renard, paraissent jouer un rôle important dans la production de ces déformations étranges qui ont fait de tout temps des squelettes ostéomalaciques des objets de curiosité dont les musées sont riches. D'autres causes, toutefois, agissent d'une manière évidente. Les incurvations de la colonne vertébrale, les déformations du bassin, augmentant à la suite de chaque couche, jusqu'à rendre l'accouchement impossible, cette diminution de la taille, par une sorte de tassement, signalée par beaucoup de malades, dès le début, sont dues aux pressions exercées, dans la station verticale, sur des os ayant déjà subi un certain degré de raréfaction. L'action musculaire, et principalement la contracture, ce qui est la règle dans l'ostéomalacie sénile, doit avoir aussi une action manifeste sur l'incurvation de certaines parties du squelette. Il faut admettre également que les positions vicieuses, prises forcément dans les gouttières ou les appareils, par des individus condamnés à rester immobiles, en position dorsale, pendant dix-huit mois, deux

ans, et souvent plus (la femme Moutarde est restée pendant dix ans au lit), doivent contribuer puissamment à faire subir des déformations aux tissus mous qui remplacent les os. Mais ces différentes causes n'entraînent ordinairement, sur les divers rayons des membres, que des incurvations légères. Dans quelques cas même d'ostéomalacie, bien caractérisée par la mollesse ou la friabilité du tissu osseux, les membres gardent leur direction et leur forme normales. Il est rare, au contraire, qu'à la suite d'une fracture le membre ne subisse pas une déformation plus ou moins accentuée, surtout si, ce qui arrive souvent, il est impossible d'appliquer un appareil. Toutes les déformations extrêmes, comme celles qu'a présentées la femme Supiot, dont les membres inférieurs étaient renversés à angle aigu en dehors, ne sont que la conséquence de solutions de continuité multiples. Le nommé Morisson en est une preuve, comme on peut en juger par les planches I et II.

Nous allons étudier successivement les altérations de structure ou de forme que subissent les différentes parties du squelette.

Les os du crâne ne sont jamais primitivement atteints; ils se ramollissent souvent, mais ce n'est qu'à une période avancée de la maladie, lorsque déjà l'altération a envahi la plus grande partie du système osseux. Ils cèdent alors sous le doigt, en donnant la sensation de la fluctuation. Dans certains cas, ils perdent assez complètement leur consistance pour qu'il soit possible d'enlever la voûte crânienne, simplement à l'aide d'un couteau. Annel dit même que « le crâne de mademoiselle Bernard d'Armagnac était d'une si grande mollesse, qu'il l'ouvrit sans scie ni couteau, les os cédaient avec peu de résistance à une spatule qui servait à faire le tour de la tête. » Quel que soit le degré du ramollissement, les os du crâne offrent ordinairement une épaisseur plus considérable qu'à l'état normal, épaisseur due au diploé qui se présente sous l'aspect d'une masse spongieuse, molle,

sanguinolente. Les deux tables interne et externe, au contraire, se sont amincies au point qu'il suffit de la plus légère pression pour faire éclater la petite couche écailleuse qu'elles représentent. A la surface de l'os, les sutures ont disparu ; les différentes parties constituantes du crâne se sont soudées ; aucune macération ne pourrait les séparer. Sur la voûte du crâne, toute trace de sutures a également disparu, mais les sillons artériels et veineux sont très-profondément creusés. Celui principalement qui loge l'artère méningée moyenne est ordinairement très-accusé.

Les os de la face ne sont que très-rarement atteints. Les dents ne sont presque jamais ébranlées ; elles conservent leur solidité et ne se ramollissent jamais. Lorsqu'elles tombent, c'est que les alvéoles ramollis ne peuvent plus les retenir.

La colonne vertébrale se déforme de deux manières différentes : elle s'incurve soit par l'exégération des courbures naturelles, soit par la formation de nouvelles courbures. Tantôt les malades se voûtent, tantôt, au contraire, ils s'aperçoivent d'une diminution dans leur taille, bien que la colonne vertébrale ait presque gardé sa direction habituelle. Ce phénomène paraît dû au tassement qu'éprouveraient les corps des vertèbres dans les cas où, la maladie débutant par le bassin ou le rachis, les malades continuent à marcher pendant un temps plus ou moins long. On a vu souvent, en effet, les corps des vertèbres, et principalement des vertèbres lombaires, profondément altérés, aplatis et n'offrant qu'une consistance analogue à celle de la cire. Toutes les autres parties constitutives de la vertèbre ne sont pas ordinairement atteintes. Tout ce qui est ligament ou disque reste intact. L'altération est toujours plus accusée dans les vertèbres lombaires et semble diminuer d'intensité des inférieures vers les supérieures.

Le plus souvent, la déformation de la cage thoracique est due à la projection en avant du sternum ; c'est la déformation en forme de carène. La poitrine est aplatie par les par-

ties latérales. Dans ce cas, le sternum peut ou garder sa di- direction normale, c'est alors sa partie inférieure, l'apophyse xiphoïde, qui est la plus saillante ; ou bien se courber en forme d'arc, le point le plus proéminent répond alors à la partie moyenne de l'os, à la quatrième ou cinquième côte. Les cartilages costaux gardent habituellement leur configuration normale, mais les côtes subissent les déformations les plus bizarres. Obligées de s'étendre pour accompagner le sternum, qui, projeté en avant, s'est éloigné de la colonne vertébrale, elles perdent leurs courbures normales et se redressent en quelque sorte. Presque toujours profondément atteintes par l'altération, elles présentent, par suite de leur position superficielle, des fractures multiples ; il suffit, en effet, de la plus légère pression pour faire éclater la mince couche de tissu osseux qui persiste à leur surface. Elles s'étendent de chaque côté de la cage thoracique, sous forme de lanières, de rubans irréguliers. Elles ont perdu toute résistance et s'affaissent dès que l'air pénètre dans la cage thoracique ; le sternum vient s'appliquer sur la face antérieure de la colonne vertébrale. Cette déformation se rencontre fréquemment dans l'ostéomalacie sénile. Dans certains cas, cependant, de ramollissement osseux, la poitrine, au lieu d'être aplatie latéralement, était au contraire élargie ; elle avait alors la forme d'un rectangle, le sternum et les cartilages costaux s'étant affaissés. D'autres déformations peuvent également dépendre de la direction prise par le sternum, suivant que cet os est dejeté à droite ou à gauche de la ligne médiane.

Les clavicules sont très-fréquemment exposées aux fractures dès le début des altérations. Mais elles n'arrivent pas souvent au dernier degré du ramollissement. Elles subissent des déformations en rapport avec l'exagération des courbures naturelles ; elles s'atrophient et restent très-friables.

Les déformations que peut subir le bassin sont très-importantes à connaître, au point de vue des accouchements,

puisque, dans la presque totalité des cas de ramollissement osseux observé chez la femme, c'est toujours l'état de gestation qui est la cause déterminante. Aussi importe-t-il de pouvoir reconnaître un bassin vicié par le rachitisme d'un bassin vicié par l'ostéomalacie ; dans le premier cas, en effet, si les diamètres sont trop petits pour permettre le passage de la tête, l'accouchement ne peut avoir lieu qu'à l'aide des procédés sanglants ; dans le second, au contraire, on peut espérer que, malgré l'étroitesse des diamètres, les os ramollis pourront céder et se dilater assez, en se redressant sous la pression du fœtus, pour permettre l'accouchement, soit spontané, soit à l'aide des forceps. Une étude complète du bassin vicié par l'ostéomalacie nous entraînerait trop loin. Nous ne ferons que rappeler les faits principaux.

Ce qui distingue principalement le bassin ostéomalacique du bassin rachitique, c'est qu'il conserve un volume sensiblement normal ; et que, s'il était suffisamment mou, on pourrait lui rendre sa forme et ses dimensions. « Les ailes iliaques, dit M. Depaul, au lieu de conserver leur forme aplatie et légèrement excavée, se courbent sur elles-mêmes de manière à représenter une gouttière profonde sur leur face interne. Parfois même elles sont contournées en dedans et comme enroulées à la façon d'un cornet d'oublie. Les cavités cotyloïdes repoussées par la pression des fémurs, en haut et vers la ligne médiane, se rapprochent l'une de l'autre ainsi que de l'angle sacro-vertébral. Les parties antéro-latérales du bassin se trouvant ainsi déprimées en dedans, les pubis changent de direction, deviennent parallèles et antéro-postérieurs, tandis que leur symphyse reste saillante en avant sous forme d'une arête verticale. L'arcade pubienne, presque effacée par le rapprochement de ses branches, se présente comme une scissure profonde et souvent si étroite que le doigt indicateur ne peut même le traverser. »

L'exagération de la saillie du promontoire vient encore ajouter au rétrécissement du détroit supérieur.

Tous les diamètres des détroits et de l'excavation se trouvent raccourcis ; les uns même, par suite de l'adossement des parois opposées, peuvent être réduits à zéro. Mais ce sont là les déformations exagérées, telles qu'on peut les rencontrer à la suite de plusieurs grossesses successives, entraînant chacune un degré plus avancé de ramollissement. Il est rare que chez l'homme ostéomalacique elles atteignent ces limites. Chez le nommé Morisson, comme on peut en juger et par la description macroscopique et par le dessin, les ailes iliaques étaient irrégulièrement évasées, au lieu d'être revenues sur elles-mêmes ; l'épine iliaque antérieure droite était sur un plan inférieur par rapport à celle du côté opposé. Les cavités cotyloïdes étaient bien proéminentes dans l'intérieur du bassin, mais les branches du pubis ne présentaient pas cet adossement que M. Depaul a rencontré plusieurs fois.

Quant aux déformations présentées par les os des membres, elles peuvent varier depuis la simple courbure jusqu'à ces déformations à angle droit, comme celles qu'à présentées la femme Supiot. Il est inutile de les décrire, puisqu'elles n'obéissent à aucune loi et qu'elles sont le plus souvent, comme nous avons essayé de l'établir, consécutives à des fractures.

Une déformation très-intéressante qui avait déjà été signalée dans plusieurs cas d'ostéomalacie, et sur laquelle M. Charcot a de nouveau appelé l'attention, est celle que présente souvent l'extrémité des doigts. Elle s'élargit, s'aplatit un peu d'avant en arrière et prend la forme d'un battant de cloche. On avait attribué cette déformation à l'aplatissement de la dernière phalange ramollie, sous les efforts que faisaient les malades pour se relever dans leurs lits. Le malade de Cochin présentait cette lésion à un degré très-accusé. L'extrémité des cinq doigts de la main droite avait

la forme de boules, et principalement l'extrémité du pouce. A la main gauche le pouce et le petit doigt seulement offraient cette particularité. Chez lui, on ne peut attribuer cette déformation à la cause que l'on invoquait habituellement, car ce fut un phénomène initial dans la marche de son affection ; il n'était pas encore alité lorsqu'il s'aperçut que ses doigts perdaient leur forme normale. Contrairement à ce que nous pensions, cette déformation n'est pas due à une altération osseuse. La dernière phalange, au contraire, était atrophiée, elle avait perdu de sa consistance, se laissait pénétrer par la pointe d'un scalpel, mais ne présentait pas de transformation particulière. L'augmentation de volume était due spécialement à l'hypertrophie des parties molles.

Analyse chimique du tissu osseux. — On a voulu, en Allemagne, établir que les altérations étaient dues à la présence dans les canaux de Havers et les espaces médullaires d'un acide qui, en contact avec le tissu osseux, entraînerait la dissolution de la chaux. S. Schmidt, dans un cas, a constaté que le liquide contenu dans les cavités osseuses, avait une réaction acide, et que ce liquide chauffé jusqu'à l'ébullition ne se coagulait pas, même légèrement. Il a constaté de plus, par l'analyse chimique, que ce liquide contenait, outre un excès d'acide phosphorique, de l'acide lactique qui s'était combiné avec la chaux. O. Weber aurait également observé la réaction acide du liquide contenu dans les espaces médullaires, et il aurait pu préparer avec l'extrait aqueux de ce tissu des cristaux bien caractérisés de lactate de chaux et lactate de zinc. Rindfleisch soutient également, pour expliquer le processus de l'ostéomalacie, « que les cavités médullaires et les canaux de Havers fournissent un acide qui enlève les sels calcaires au tissu osseux. » Mais quelle est la nature de cet acide ? En présence de l'hyperémie passive de la moelle, arrivant jusqu'à la stase, il n'est pas éloigné d'ad-

mettre que le sang retenu dans la moelle osseuse y produit une quantité plus grande d'acide carbonique.

Cette réaction acide du contenu des espaces osseux dans l'ostéomalacie ne serait pas un fait constant, puisque Virchow, dans un cas d'ostéomalacie puerpérale, a établi, au contraire, « que la gelée molle qui remplissait l'intérieur des os, avait, sur des coupes fraîches, une réaction fortement alcaline et contenait une substance qui doit être distinguée des composés ordinaires de l'albumine par le précipité que produisit l'acide acétique en très-petites quantités à une basse température et par la solubilité du précipité produit à une haute température par l'acide nitrique, dans l'acide acétique étendu. »

Aucune recherche de ce genre n'a été faite en France. C'est une question à étudier que l'on ne peut ni accepter, ni repousser sans l'avoir approfondie. Mais les résultats contradictoires obtenus d'une part par C. Schmidt, O. Weber, Mors, Rindfleisch, de l'autre par Virchow, permettent de penser que même, lorsque la théorie des acides serait reconnue vraie dans un cas, elle ne pourrait être invoquée pour expliquer le processus morbide dans tous les cas de ramollissement osseux.

De nombreuses analyses d'os atteints d'ostéomalacie se trouvent dans tous les traités de chimie biologique. Toutes tendent à établir les trois points suivants :

Diminution considérable de la proportion de phosphate de chaux ;

Augmentation proportionnelle des matières organiques ;

Augmentation de la quantité de graisse, souvent même en proportion considérable.

Ces analyses, quelque bien faites qu'elles puissent être, manquent en quelque sorte de précision, en ce sens qu'elles n'indiquent pas à quelle période de la maladie appartenait l'os qui a servi à l'examen. Il est évident, en effet, que la constitution chimique du tissu osseux doit considérablement

varier depuis le début de la maladie où il est seulement rendu plus friable par la raréfaction, jusqu'au moment où il est complètement transformé en tissu charnu. Il serait peut-être intéressant d'avoir la composition chimique de différents os atteints de ramollissement à des degrés divers. Le squelette de notre malade devant être conservé, nous n'avons pas pu faire faire ces recherches.

J'emprunte à la chimie pathologique de Becquerel et Rodier les deux analyses suivantes qui ont été faites par Lehmann sur des os appartenant à des sujets âgés d'environ 40 ans :

	Fémur.	Côte.	Fémur.	Côte.
Phosphate de chaux......	17,56	21,02	18,83	19,14
Carbonate de chaux.......	3,04	3,26	3,83	4,08
Phosphate de magnésie...	0,23	0,44	0,55	0,60
Sels solubles............	0,37	0,63	0,43	0,41
Cartilages...............	48,83	50,48	41,54	42,43
Graisse..................	29,18	23,13	34,15	32,65

Van Bibra a donné trois analyses dans des cas d'ostéomalacie sénile. La première, femme âgée de 75 ans ; la seconde, femme de 83 ans (fémur) ; la troisième, fémur d'un homme de 60 ans.

Phosphate de chaux avec un peu de fluorure de calcium.............	55.01	46.79	53.25
Carbonate de chaux................	4.94	6.37	7.49
Phosphate de magnésie.............	2.01	1.20	1.22
Sels..............................	0.31	1.37	1.35
Cartilage.........................	29.17	30.99	32.54
Graisse...........................	8.56	12.28	4.15

Les analyses qui suivent sont extraites d'un fascicule, paru en 1868, du *Recueil de chirurgie*, de Pitha et Billroth. Elles se trouvent dans un travail de Lorinzer sur les affections du tissu osseux qui entraînent des déformations.

ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DES OS de la voûte du crâne dans L'OSTÉOMALACIE. (Dans 3 cas.)		POUR 100 D'OS frais et humide.			D'OS complètement desséchés.		
		K Maria 38 ans.	R Barbara 78 ans.	T Mathias 101 ans.	K Maria.	R Barbara.	T Mathias.
Eau............................		49.49	45.410	31.290	—	—	—
Graisse de la moelle............		6.90	20.134	21.224	13.6	36.9	30.9
Osséine avec traces d'albumine et d'hématose..................		27.23	24.410	31.568	54.0	44.8	45.09
PRINCIPES MINÉRAUX.........		16.39	9.996	15.918	32.4	18.3	13.3
Phosphate de chaux $3CaocPO^3$...		1.31	6.258	8.401	2.58	11.434	12.243
Phosphate de magnésie $2MgO6PO^5$...		9.68	2.990	6.135	19.13	5.49	8.936
Carbonate de chaux $CaOCO^3$....		0.80	0.475	1.201	1.58	0.81	1.868
Carbonate de magnésie $MgOCO^2$....		4.60	0.212	0.032	9.11	0.39	0.046
Acide silicique SiO^3.....		à peine	0.048	0.059	traces	0.089	0.087
Fluorure de calcium CoP ...		traces	0.614	0.021	traces	9.027	0.030
	à l'état normal.						
Rapport des principes minéraux à C Osséine :: 1 :	0.43	0.43	2.45	1.98			
Rapports des phosphates aux carbonates :: 1 :	0.2	0.2	2.45	0.09			
Rapports de la chaux à la magnésie :: 1 :	0.02	0.02	0.174	0.52			

Des analyses d'os d'animaux de l'espèce bovine, atteints d'une affection particulière qui donne au tissu osseux une fragilité plus grande, affection qui a, je crois, une grande

analogie avec l'ostéomalacie au début, ainsi que je tâche de le démontrer dans le chapitre qui traite des conditions étiologiques (afin d'éviter des redites, j'ai réuni là en effet toutes les considérations relatives à la pathologie des animaux domestiques), ont été faites par M. Kreuscher d'une part, M. Gorup Bessanez d'autre part. En voici le résultat :

Analyse de M. Kreuscher :

	Animal bien portant.		Animal malade.	
	Matière terreuse.	Mat. animale.	Mat. terreuse.	Mat. animale.
Fémur	60,02	39,98	32,50	67,50
Côtes	42,51	42,51	30	70
Coccyx et vertèbres.	57,44	42,56	26,13	73,87

Analyse de Gorup-Bessanez :

Matière animale		61,62
Carbonate de chaux	6,15	38,38
Phosphate de magnésie	0,13	
Phosphate de chaux	32,10	
Fluorure de calcium	traces.	
		100

Le résultat de ces analyses est conforme à celui qu'ont donné les analyses des os de l'homme. Dans un cas de fragilité des os chez une vache, signalé par M. Kopp, de Strasbourg, l'analyse a donné une proportion de matière grasse si considérable que l'on a été tenté de considérer ce cas comme une transformation graisseuse du tissu osseux, affection qui n'aurait pas de rapport avec celle que l'on observe habituellement sur des animaux de l'espèce bovine. La même prédominance de la graisse a été également signalée par MM. Lucanus et Hoffmann (de Prague). D'après des analyses récentes faites par M. Nessler (1), directeur de la station agronomique de Carlsrhue, cette augmentation de la quantité de graisse contenue dans les os malades serait un fait constant, mais principalement dans les os spongieux :

(1) Recueil de médecine vétérinaire. 1er février 1874.

ÉMINENCE ARTICULAIRE DU TIBIA.

	Os sain.	Os malade.
Cendres..............	85,82	24,41
Acide phosphorique....	14,08	9,36
Carbonate de chaux....	4,09	4,28
Graisse..............	26,70	58,01

Je ne veux pas m'étendre davantage sur les résultats des recherches chimiques. En dehors de l'examen histologique, ces analyses ne peuvent pas avoir, en effet, une grande importance, puisque le tissu osseux présente une constitution chimique à peu près analogue dans plusieurs états pathologiques différents, tels que ostéomalacie, rachitisme, certain cas de raréfaction sénile. Toutefois, si l'on veut arriver à déterminer la nature du processus qui entraîne le ramollissement, des recherches sont à faire dans cette voie. Jusqu'à présent l'on a beaucoup insisté sur la diminution des matières minérales, et en particulier du phosphate de chaux ; le carbonate de chaux ne diminue en effet qu'en proportion moindre; mais l'on n'a pas cherché avec soin quel rôle pouvaient jouer ces sels qui paraissent accessoires, tels que le fluorure de calcium. D'après Berzélius, l'os normal en contiendrait 2 p. 100; d'après d'autres chimistes, la proportion ne serait que de 1 p. 100. Il résulte de toutes les analyses d'os ramollis, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, que ce sel diminue dans l'ostéomalacie, et tend même à disparaître; souvent il n'est signalé qu'à l'état de traces, d'autres fois sa quantité n'égale que 0,014 à 0,021 p. 100.

Quant aux modifications que peuvent subir les urines, nous nous en occuperons à propos de la symptomatologie, lorsque nous tracerons leurs caractères cliniques.

ÉTAT DES MUSCLES ET DES VISCÈRES CHEZ LES INDIVIDUS OSTÉOMALACIQUES.

L'ostéomalacie étant essentiellement une maladie du tissu osseux, n'entraîne ordinairement du côté des viscères au-

cune lésion spéciale, si ce n'est toutefois du côté de l'appareil urinaire. On a souvent trouvé les bassinets et les uretères remplis et même dilatés par une quantité considérable de petits graviers; on a également rencontré des calculs volumineux dans la vessie. C'est là un phénomène bien intéressant, qui est peut-être en rapport avec l'inaction prolongée à laquelle sont condamnés les individus affectés de ramollissement osseux. Toutefois la constitution essentiellement minérale des calculs que nous avons trouvés chez le malade de Cochin nous porte à penser que cette présence de concrétions minérales, presque constante dans l'appareil urinaire des ostéomalaciques, n'est pas indépendante du travail de dénutrition subi par le système osseux. Chez ce malade, les bassinets, les uretères, la substance corticale elle-même du rein contenaient une quantité considérable de petits graviers; la vessie renfermait deux calculs, l'un de la grosseur d'une noisette, l'autre de celle d'une noix. Ces calculs, analysés au point de vue qualitatif seulement, par mon ami M. Albert Robin, interne des hôpitaux, ont présenté une constitution très-complexe : — très-petite quantité de matière organique; phosphate de chaux et phosphate de magnésie; petite quantité de carbonate de chaux; pas de traces d'acide urique. Tous ces principes, comme on le voit, sont les principes constituants des os. Il est possible que ces calculs aient pris naissance dès le début du travail de dénutrition. Une grande quantité de matières minérales étant alors contenue dans le sang, le rein a sécrété une urine très-chargée de ces principes. Si, par suite de leur trop grande abondance, ou pour une cause quelconque, la quantité d'eau n'a pas été suffisante à un moment donné pour dissoudre ces sels, ils se sont déposés dans les tubuli, les bassinets, où ils ont formé le centre d'appel de corps analogues.

Il serait possible aussi que la formation de ces calculs dépendît de l'alcalinité de l'urine, qui favorisera la précipitation des éléments terreux que l'acidité de ce liquide main-

tient en dissolution. On sait, en effet, qu'en rendant une urine alcaline avec une base quelconque (potasse, soude, etc.) on obtient un précipité formé de ses éléments terreux, qui ne sont maintenus dissous que grâce à son acidité.

Peut-être peut-on expliquer ainsi les différences que l'on rencontre dans les résultats des analyses chimiques de l'urine dans l'ostéomalacie. Dans beaucoup d'observations on signale une augmentation notable des principes minéraux ; l'urine en est tellement chargée qu'ils se précipitent au fond des vases ; dans d'autres, au contraire, toutes les recherches de ce genre ont été infructueuses, et chez le malade qui nous occupe en particulier, M. Byasson n'a trouvé une augmentation notable des principes minéraux dans aucune des analyses qu'il a faites. Que deviennent cependant les parties constituantes de l'os ? Puisqu'elles disparaissent, il faut qu'elles soient ou éliminées ou emmagasinées. C'est probablement ce dernier cas qui se réalise. Dès le début de la maladie, lorsque le travail de dénutrition commence, l'urine doit être fortement chargée de principes minéraux; malheureusement l'on n'a jamais eu l'occasion de faire l'analyse d'une urine à cette période, le diagnostic n'étant jamais posé ; mais que sous l'influence d'une des causes que nous avons indiquées, un calcul prenne naissance, une partie des principes minéraux contenus en excès dans l'urine viendra, en vertu des lois qui président à la formation de ces sortes de corps étrangers, se précipiter sur le noyau initial et former successivement des couches nouvelles. Dans ces conditions, l'urine sécrétée pourra ne contenir qu'une quantité normale de principes minéraux, ceux que le sang apporterait en excès étant retenus par les reins, les uretères et la vessie.

Rien n'a été signalé du côté de l'encéphale; quant à la moelle, son étude n'a pas encore été faite. C'est une lacune à combler. Peut-être trouverait-on là des altérations ?

Les muscles ont généralement subi une atrophie notable. Ceux des membres inférieurs principalement, ainsi que ceux

des parties postérieures ont subi une sorte de transformation graisseuse; ils présentent une coloration feuille-morte, quelques-uns même ont l'aspect jaune d'un foie gras, ils s'écrasent facilement sous le doigt. Toutes ces altérations peuvent être attribuées à l'inaction prolongée dans laquelle sont restées les masses musculaires.

CHAPITRE III.

DES CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES. — NATURE DE LA MALADIE.

Après avoir étudié les lésions anatomiques que présente le tissu osseux, nous devons rechercher maintenant les causes qui peuvent entraîner ces altérations et les conditions dans lesquelles elles se manifestent le plus souvent. L'os se décalcifie, voilà un fait. Mais par quel mécanisme perd-il ses sels calcaires? Pourquoi les perd-il? Autant d'inconnues. Les vues théoriques ne manquent pas; toutes les hypothèses ont été émises. Ce qui manque, c'est une théorie bien équilibrée, reposant sur des faits d'observation, contrôlée, si c'est possible, par des faits d'expérience.

L'ostéomalacie est une maladie excessivement rare en France. Elle serait beaucoup plus fréquente en Allemagne, principalement en Bavière et sur les rives du Rhin. Les cas que l'on signale sont toujours des cas isolés; elle n'a jamais régné d'une manière endémique, même dans des régions où la rigueur du climat, l'humidité, la pauvreté du sol, toutes causes généralement reconnues favorables à l'apparition du ramollissement, se trouvent réunies.

Hérédité. — Quel rôle doit-on faire jouer à l'hérédité? — Pour le rachitisme, il est acquis que des parents ayant été dans leur jeune âge rachitiques pourront donner naissance

à des enfants qui seront rachitiques ou qui, du moins, seront prédisposés à le devenir, surtout s'ils se trouvent dans des conditions hygiéniques déplorables, trop souvent le partage des enfants des classes pauvres. Pour l'ostéomalacie, il est difficile d'admettre la même influence héréditaire. Un cas unique, appartenant à Ekmann, est cité dans tous les traités qui s'occupent de la question, et parfois on semble lui attacher une importance qu'il ne me paraît pas mériter. Une famille de mineurs de l'Upland avait présenté jusqu'à la troisième génération, du côté paternel, des affections du tissu osseux, caractérisées par des déformations, du ramollissement, de la fragilité. C'est dès l'âge le plus tendre, quelques mois après la naissance, que se manifestèrent les déformations. Tous les enfants de cette famille furent successivement atteints, mais presque tous guérirent et vécurent pendant de longues années. On peut conclure de l'étude de cette observation qu'il ne s'agit pas là d'une transmission de rachitisme. Des parents rachitiques donnèrent naissance à des enfants rachitiques. C'est la loi. Le rachitisme passa à l'état chronique. Les membres restèrent déformés et présentèrent une friabilité plus grande, en rapport avec l'arrêt de nutrition qu'ils avaient subi ; c'est ce qui explique les fractures nombreuses qu'Ekmann observa sur les os. Si, en effet, on étudie à ce point de vue les observations d'individus atteints d'ostéomalacie, on est étonné de voir, partout où l'on a recherché les antécédents héréditaires, qu'ils appartiennent à des familles dont l'état sanitaire est le plus souvent satisfaisant. On ne trouve jamais trace de ramollissement du tissu osseux, et ce n'est que très-rarement que l'on rencontre le rachitisme dans les antécédents, soit des ancêtres, soit des collatéraux. Des femmes, dont le bassin était tellement rétréci que les accouchements furent très-laborieux, donnèrent naissance à des enfants bien constitués, qui vécurent ou ne furent enlevés que par des maladies tout à fait étrangères à celles qui nous occupent. L'une même, citée par Endres, donna le jour à sept enfants. A sa septième grossesse, le

bassin était tellement rétréci que l'on fut obligé de pratiquer l'opération césarienne. L'enfant était bien constitué et vécut. La femme Moutarde, dont je rapporte l'observation, était née de parents absolument sains; elle avait six frères, tous bien portants, qui, après avoir fourni le service militaire, se marièrent et eurent des enfants non rachitiques. Morisson, le malade de Cochin, a encore son père et sa mère. Sur ses cinq frères ou sœurs, un seul a été noué dans son enfance, mais il est aujourd'hui bien constitué. Toutes les observations que j'ai consultées et où sont notés les antécédents héréditaires, toutes permettent de conclure à la non-transmissibilité de la maladie par les parents. Celles où ce point de vue a été passé sous silence peuvent également être invoquées à l'appui de cette opinion; il est probable, en effet, que si les malades avaient appartenu à des familles ostéomalaciques, ce fait aurait frappé les observateurs et aurait été signalé. Il résulte donc de ces recherches que l'hérédité ne joue aucun rôle dans l'étiologie de l'ostéomalacie. Il en résulte autre chose encore. Si le rachitisme et l'ostéomalacie n'étaient, comme on l'a prétendu, que deux formes d'une seule et même maladie, on devrait retrouver dans l'histoire des malades des preuves de cette connexion intime. Des parents rachitiques devraient donner naissance à des individus appelés à devenir un jour ostéomalaciques. La réciproque devrait être également vraie. Il n'en est rien. Les parents des ostéomalaciques sont tous bien constitués; il est très-rare de retrouver chez eux des traces de rachitisme. Les enfants issus de femmes à bassins ramollis, d'hommes ayant déjà subi les premières atteintes de la maladie, sont bien conformés, bien portants.

Age. — C'est à la période moyenne de la vie, entre 30 et 50 ans, qu'apparaissent le plus souvent les symptômes initiaux chez les individus dont le système osseux doit subir le ramollissement. Sur les 39 cas qu'a réunis Beyland, 27 appartiennent à cette période. Les autres cas s'éloignent

de quelques années en plus ou en moins. Les exceptions à cette règle sont très-rares. Un exemple souvent cité est celui que Lobstein emprunte à Bordenave, d'un fœtus de sept mois dont le squelette aurait présenté toutes les lésions de l'ostéomalacie; mais la description qu'il donne des pièces fraîches et des pièces sèches ressemble trop au rachitisme pour qu'il soit permis d'accepter ce fait sans réserve. — Au-dessus de 50 ans, les cas de ramollissement du tissu osseux sont certainement plus fréquents que dans l'adolescence. Dans les hospices de vieillards, il serait facile d'en trouver de nombreux exemples; mais il affecte alors une forme particulière. C'est principalement, comme nous l'avons dit, à la cage thoracique qu'il s'attaque.

Sexe. — La femme est beaucoup plus souvent victime que l'homme du ramollissement osseux, et la femme-mère, beaucoup plus que la femme-fille ou celle qui n'a pas eu d'enfants. De nombreuses statistiques pour établir la proportion qui existe entre la fréquence de la maladie chez les deux sexes ont été faites; elles donnent des résultats variables suivant les observations, ce qui tient à ce qu'il est très-difficile de recueillir des observations éparses dans la science, et aussi au milieu où on observe. M. Collineau, par exemple, observant à la Salpétrière et s'occupant particulièrement de l'ostéomalacie, au point de vue tocologique, a réuni 50 observations, sur lesquelles 43 appartiennent à des femmes, 6 à des hommes, et la dernière est l'observation de ce fœtus de sept mois cité par Lobstein. Cette proportion est certainement exagérée, puisqu'ayant repris presque toutes les observations de femmes citées par Beylard, il a négligé celles des hommes. Il en est de même de la proportion du professeur Marjolin qui est de 20 femmes contre 1 homme. Pour Gaspari elle était de 13 contre 3. Beylard a réuni dans un tableau 47 cas de ramollissement des os chez les adultes, qui se répartissent ainsi : 11 hommes, 36 femmes, mères ou filles. J'ai pensé qu'il était inutile de faire personnellement

des recherches à cet égard, recherches fort longues qui, d'après ce que j'ai vu, n'auraient pas amené un résultat différent de celui auquel est arrivé Beylard. Je me range à son avis et pense que la proportion des femmes aux hommes est de 3-1.

Etat de gestation et allaitement. — L'influence du sexe est donc évidente, mais pour le même sexe on constate une différence notable entre les femmes qui n'ont pas eu d'enfants et celles qui ont eu une ou plusieurs couches.« Si la femme dit M. Collineau, paraît prédisposée beaucoup plus que l'homme à l'ostéomalacie, ce n'est pas qu'elle porte en elle le germe de la maladie », c'est qu'elle a à remplir une fonction spéciale qui jette le trouble dans la nutrition de l'organisme. Ce trouble à peine appréciable, passager dans la généralité des cas, peut parfois chez des sujets prédisposés s'accuser profondément et déterminer du côté du squelette ces accidents de dénutrition dont nous nous occupons. Cette fonction, c'est la gestation.

Plus de la moitié, en effet, des observations publiées sont celles de femmes ayant eu des grossesses. La proportion de femmes atteintes n'ayant pas eu d'enfants est à peu près la même que celle des hommes. Sur les 43 femmes de M. Collineau, 14 seulement n'ont pas eu d'enfants, 29 ont eu une ou plusieurs grossesses. Et, nouvelle preuve de l'influence considérable exercée par l'état de gestation, la gravité des accidents est en rapport avec le nombre des couches ; ainsi, sur 29 femmes dont il vient d'être parlé, 14 ont eu de 4 à 10 grossesses, 6 de 1 à 3; 4 seulement n'ont eu qu'une seule grossesse.

Chez les femmes appelées à devenir ostéomalaciques, la maladie peut apparaître dès le premier état de gestation. Le bassin subit une première déformation, mais cette déformation n'est presque jamais assez considérable pour gêner l'accouchement. Le professeur Kilian a cependant vu des primipares chez qui le bassin avait été tellement déformé en

l'espace de quelques mois que l'opération césarienne fut nécessaire, ce sont là des cas exceptionnels. Dans la majorité des cas, les premiers accouchements sont toujours possibles sans l'intervention du chirurgien, mais à chaque nouvelle couche les déformations s'accentuant davantage, il arrive un moment où le forceps lui-même devient impuissant. Force est de recourir à l'un des procédés sanglants de la chirurgie obstétricale. C'est ce qui est toujours arrivé dans ces cas de grossesses répétées à de courts intervalles, dont l'histoire de l'ostéomalacie nous donne quelques exemples. La femme citée par Endres, dont j'ai déjà parlé, eut 7 grossesses; elle succomba aux suites de l'opération césarienne qui fut pratiquée pour extraire le dernier enfant. Stein donne l'histoire d'une femme qui eut 10 grossesses. A la suite de la 9e, le bassin s'était tellement rétréci, qu'on fut, la dixième fois, obligé de recourir à l'opération césarienne. Ces cas de fécondité sont bien étonnants lorsqu'on songe aux délabrements que subit le système osseux.

L'influence exercée par l'état de gestation ne peut donc être mise en doute, puisque c'est à elle que l'on doit attribuer plus de la moitié des cas d'ostéomalacie, connus jusqu'à ce moment. Mais quelle est la nature de cette influence? Par quel mécanisme l'état de gestation entraîne-t-il la décalcification du tissu osseux? C'est ce que nous devons rechercher.

La femme qui a conçu doit fournir au nouvel être qu'elle porte dans son sein tous les matériaux nécessaires à son organisation. Les sels calcaires, et principalement le phosphate de chaux, entrent dans la composition de tous les organes. Chaque tissu, chaque tumeur donne par la cinération une quantité plus ou moins considérable de phosphate de chaux. Dans les os, il y en a de 48 à 59 p. 100. La moyenne de la totalité du phosphate de chaux contenu dans les cendres de muscles serait, d'après Lehmann, de 21, 15 p. 100; dans les cendres du sang de 11,79 p. 100. — Bibra en aurait trouvé

dans les cendres du muscle de l'estomac 50,44 p. 100. — Les matières calcaires forment donc une partie considérable de la masse cubique du corps; malheureusement les analyses ne sont ni assez complètes, ni assez précises pour qu'on puisse donner une évaluation exacte de la relation qui existe entre les quantités de matière organique et de matière minérale du corps des mammifères. Si chez le fœtus même à terme la proportion de matière inorganique doit être bien moins considérable, puisqu'une partie seulement, très-restreinte du squelette, a acquis son complet développement d'ossification et que la plus grande partie est encore en voie d'évolution, il n'en est pas moins vrai que la mère a dû fournir, à son enfant, en quantité suffisante, le phosphate de chaux et les autres sels nécessaires à la constitution de divers tissus et tumeurs (os, points d'ossification, muscles, ongles, poils, sang, etc., etc.).

Le fœtus a été comparé à « un parasite végétal, qui ne prépare pas lui-même les matériaux de sa nutrition, mais se borne à puiser, à l'aide d'organes d'absorption spéciaux, les sucs contenus dans l'appareil circulatoire de la plante aux dépens de laquelle il se nourrit». Il faut qu'il vive, et il vivra. Si la mère, sous l'influence de causes diverses, en rapport avec les grands troubles que jette toujours dans l'économie l'état de gestation, n'emprunte pas au monde extérieur, c'est-à-dire aux aliments, les matériaux nécessaires au développement de son enfant, elle sera obligée de les prendre dans son propre organisme. Il arrivera ce qui est arrive pour les animaux hibernants, elle se *mangera* ellle-même, ou plutôt sera *mangée*.

D'après M. le professeur Gubler, la grossesse apporte, chez toutes les femmes, une perturbation de la nutrition en vertu de laquelle le squelette, et principalement le bassin, a une tendance à perdre une quantité plus ou moins considérable de ses principes minéraux. La présence, dans l'urine des femmes enceintes, de la kyestéine qui, d'après

les recherches de mon savant maître, est composée « d'une couche de phosphate ammoniaco-magnésien sur laquelle végètent des mucédinées, » peut être considérée comme une preuve de ce travail de dénutrition. Dans l'immense majorité des cas, c'est là un phénomène à peine appréciable : une fois le fœtus formé, le bassin reprend rapidement sa structure normale. Quelquefois même le travail de réparation peut être exagéré et dépasser le but. Les ostéophytes intra-crâniennes, décrites par Rokitansky et Ducrest, ces plaques calcaires que Follin a trouvées sur les os du bassin chez des femmes mortes de suite de couches, peuvent être considérées comme les traces d'un travail réparateur qui succède immédiatement au travail de dénutrition subi par certaines parties du squelette pendant la grossesse. Chez quelques femmes cependant le bassin peut rester douloureux longtemps après l'accouchement. La marche est hésitante, difficile. Les altérations subies par le tissu osseux ont été profondes, et le retour à l'état normal ne se fait que lentement. Le bassin n'a pas encore recouvré sa rigidité et tend à se déformer sous le poids du tronc : c'est en effet ce qui arrivera si ces femmes continuent à marcher. M. Gubler a vu plusieurs fois des faits analogues; une fois entre autres, il a constaté une déformation assez notable chez une femme dont le bassin était resté très-douloureux, et qui néanmoins avait continué ses occupations.

Dans beaucoup de cas, les accidents s'arrêtent là. Le bassin, tout en restant un peu déformé, peut reprendre assez de solidité pour permettre la marche. Mais qu'une nouvelle grossesse survienne avant la reconstitution complète, le travail de dénutrition recommencera, et cette fois avec une intensité plus grande. Le tissu osseux subira des altérations si profondes qu'il n'y aura plus tendance à la réparation. Les accidents ne feront que s'aggraver chaque jour davantage, et du bassin qui, dans cette forme d'ostéomalacie due à l'état de gestation, est toujours le lieu d'élection, s'éten-

dront lentement aux autres parties du squelette. C'est ainsi, le plus souvent, que débute l'ostéomalacie. Cependant, chez certaines femmes prédisposées au ramollissement osseux, la maladie peut être confirmée dès la première grossesse.

Mais lorsque la femme a donné le jour à son enfant, il lui reste un nouveau devoir à remplir, c'est de le nourrir de son lait. Si l'allaitement n'est pas, suivant l'opinion généralement admise, capable de déterminer à lui seul la maladie chez une femme dont le système osseux n'a subi aucune atteinte grave pendant la grossesse, il doit considérablement aider à l'entretien et à l'aggravation des lésions chez une femme déjà victime de la maladie. Il suffit en effet de songer à la richesse du lait en matériaux nutritifs et en principes minéraux pour s'en convaincre. D'après une analyse donnée par Liégeois, dans son Traité de physiologie, 1,000 grammes de lait de femme contiennent de 2 gr. 31 c. à 3 gr. 44 c. de phosphate de chaux. D'un autre côté, il résulte de recherches faites par Borchard à la Maternité, que la quantité de lait absorbée journellement par l'enfant depuis le premier jour jusqu'au neuvième mois se répartit ainsi :

1er jour	30	grammes.
2e jour	150	—
3e jour	450	—
4e jour	550	—
Après le 1er mois	650	—
Après le 3e mois	750	—
Après le 4e mois	860	—
De 6 à 9 mois	950	—

D'après ces chiffres, 220 kilogrammes de lait renfermant environ 70 grammes de phosphate de chaux, seraient nécessaires à l'enfant depuis sa naissance jusqu'au neuvième mois. Si, pour les raisons qui ont contribué à la rendre ostéomalacique, la mère ne peut prendre à son alimentation cette quantité de matière calcaire, elle l'empruntera à son

squelette, mais la sécrétion lactée ne souffrira pas. C'est en effet un fait assez bizarre à noter en passant : aucune des fonctions de la femme n'est atteinte par la maladie.

La pathologie des animaux vient confirmer l'influence que nous avons reconnue à l'état de gestation et à l'allaitement. Les grandes femelles domestiques, et principalement la vache, sont quelquefois victimes de l'ostéomalacie. Dans tous les pays où la maladie a été signalée, en Bavière, en Alsace et les années dernières dans le centre de la France, ce sont toujours, sauf de rares exceptions, les vaches pleines et les vaches laitières qui sont atteintes.

M. Thierry, vétérinaire à Ervy, envoyait dernièrement à la Société centrale de médecine vétérinaire l'observation d'une vache, âgée de 3 ans, qui, sur le point de mettre bas, avait présenté pendant plusieurs jours une gêne considérable de la marche, suivie bientôt d'une fracture des os du bassin. La description des lésions osseuses permet de penser, malgré l'absence de l'analyse chimique et de l'examen histologique, que l'on avait affaire au premier degré de l'ostéomalacie. Les fémurs et les coxaux étaient très-friables et s'écrasaient en mille morceaux sous la pression d'un marteau. J'ai eu à ma disposition une partie du bassin fracturé, mais malheureusement la pièce était sèche, et un examen approfondi n'a pas été possible. Toutefois, cet os était plus léger qu'à l'état normal et paraissait avoir perdu une grande partie de sa consistance. Il se laissait facilement entamer par le scalpel. Ce fait isolé n'aurait pas une grande valeur, mais, mis à côté de ceux déjà observés dans la région, et que je rapporterai à propos de l'influence de l'alimentation, il acquiert une certaine importance. Les os du bassin auraient été rendus plus friables par la perte d'une partie de leurs sels; la marche était devenue très-pénible et très-douloureuse, et lorsque l'animal, ne pouvant plus se tenir debout, s'est laissé tomber, le bassin s'est fracturé.

M. Vaudeau, vétérinaire à Châtillon-sur-Seine, a constaté

de son côté, pendant les années 1870-71, de nombreux cas de la maladie chez des vaches laitières; les bœufs et les génisses étaient épargnés. Les animaux pris éprouvaient d'abord une difficulté extrême dans la marche, qui devenait de plus en plus pénible, à en juger par les plaintes qu'ils poussaient, jusqu'au moment où elle devenait absolument impossible. Ne pouvant pas se porter sur leur train postérieur, ils restaient continuellement couchés, sans qu'on puisse les déterminer à faire un effort pour reprendre la station debout. En dehors de cette gêne profonde dans l'appareil de la locomotion et d'un amaigrissement considérable, les autres fonctions restaient intactes. L'appétit était conservé. La sécrétion lactée ne subissait aucun trouble; elle restait la même jusqu'au moment où, par mesure d'économie, les animaux étaient sacrifiés.

L'amaigrissement considérable qui a été signalé, pouvant aller jusqu'au marasme, est en rapport avec la conservation de la sécrétion lactée. En effet, « suivant MM. Dumas, Boussingault et Payen, si l'alimentation donne à la vache la somme nécessaire de matières azotées et de matières grasses, la femelle produit du lait sans maigrir, sinon elle en fabrique aux dépens de sa propre substance. » C'est ce qui est probablement arrivé pour les animaux dont nous parlons. Dans l'année où ces faits ont été observés, la sécheresse avait été intense, les fourrages avaient complètement manqué; ces animaux furent uniquement nourris avec une paille de mauvaise qualité, nourriture insuffisante qui ne contenait ni les matières azotées, ni les matières grasses, ni les matières calcaires nécessaires à la fabrication du lait.

Ces observations sont malheureusement incomplètes. L'analyse du lait n'a pas été faite. Il aurait été intéressant de savoir, au point de vue qui nous occupe, quelle proportion de sels il contenait. D'après le travail de MM. Vernois

et Becquerel, 1,000 grammes de lait de vache donneraient par incinération 6 gr. 64 de sels.

Influences hygiéniques. — Nous arrivons maintenant à l'étude de causes qui sont généralement reconnues capables de favoriser le développement de l'ostéomalacie ; je veux parler des influences hygiéniques. Il est évident qu'une mauvaise hygiène exerce toujours une influence funeste sur l'état de santé, mais il est difficile de prouver qu'elle ait une action directe sur la genèse du ramollissement des os, du moins chez l'homme. Les individus, victimes de la misère, exposés souvent à ne pas manger en quantité suffisante, à supporter les froids les plus durs sous des vêtements trop légers, à vivre dans des ateliers ou des chambres humides, mal aérés, mal éclairés, sont malheureusement trop nombreux dans les grands centres comme Paris, et cependant les cas d'ostéomalacie qu'il est donné d'observer sont bien rares. Mais on peut admettre que, si les mauvaises conditions hygiéniques n'ont pas une action déterminante, elles doivent être considérées comme causes occasionnelles. Le séjour prolongé, par exemple, dans un endroit humide peut favoriser ou hâter le développement de la maladie chez un homme en puissance d'ostéomalacie, mais chez lequel la maladie est restée jusque-là à l'état latent. C'est là l'histoire de toutes les diathèses. La maladie peut couver jusqu'au moment où une cause occasionnelle quelconque vient donner le signal de l'éclosion. Suivant les individus sur lesquels elle agira, cette même cause déterminera des accidents différents. C'est ainsi qu'il faut expliquer l'influence que l'humidité pouvait avoir exercée dans plusieurs cas d'ostéomalacie. Beylard rapporte des exemples où les malades ont ressenti les premiers symptômes du ramollissement à la suite d'un séjour plus ou moins prolongé dans des endroits humides, dans des ateliers inondés par les pluies.

M. le professeur Charcot a vu, pendant le cours du siége

de Paris, mourir à la Salpêtrière quatre femmes ostéomalaciques. Il ne lui avait pas été donné jusqu'à ce moment d'observer un nombre relativement aussi grand dans un si court espace de temps. Il est tenté d'attribuer leur apparition simultanée aux mauvaises conditions hygiéniques, aux privations de toutes sortes que la population fut obligée de supporter. Ces femmes étaient en puissance d'ostéomalacie; elles en avaient subi les premières atteintes, mais le mal était entravé. Le froid auquel elles furent exposées, la nourriture insuffisante, tant au point de vue de la quantité que de la qualité qui leur fut donnée, favorisèrent l'apparition des accidents et accélérèrent la marche de la maladie. Il en fut de même pour les tuberculeux, pour les rhumatisants, pour tous les individus sous le coup d'une diathèse. On se rappelle combien la mortalité fut effrayante pendant cette période.

Alimentation. — L'influence d'une alimentation vicieuse sur la production du rachitisme dans le jeune âge est généralement acceptée. M. Jules Guérin, en contribuant à démontrer qu'en donnant aux enfants une nourriture trop riche, qui n'est pas en rapport avec la débilité de leur organisation (sevrage prématuré), on déterminait des accidents analogues à ceux que l'on observe à la suite d'une alimentation insuffisante (sevrage retardé), a considérablement contribué à éclairer l'étiologie de cette affection.

Jusqu'à ces jours derniers, on admettait qu'à l'aide d'une nourriture vicieuse on pouvait faire naître le rachitisme de toutes pièces chez de jeunes animaux, ainsi que cela arrive trop souvent chez les enfants. M. Tripier, dans un travail récent sur le rachitisme (1), rend compte de plusieurs séries d'expériences qu'il a faites. Les résultats qu'il a obtenus le portent à penser que l'on ne peut pas produire le

(1) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, et Archives de physiologie. — Janvier, 1874.

rachitisme *artificiellement*, si les sujets sur lesquels on expérimente ne sont pas *prédisposés*. Les altérations du tissu osseux que MM. Jules Guérin et Trousseau ont observées sur les animaux d'expérience, seraient analogues à celles présentées par les pigeons que MM. Chossat et Letellier ont soumis à l'inanition ou à une alimentation insuffisante en principes minéraux. Il y a bien appauvrissement de l'os en sels calcaires, « mais nulle part on ne trouve de traces de néoformation dans le tissu osseux; partout des signes de disparition » (Schwund). Le rachitisme est, en effet, caractérisé par trois périodes, dont la dernière est une période de consolidation, de réparation. Si on ne l'observe pas chez les jeunes animaux, nous croyons que cela tient peut-être à ce que l'on prolonge l'expérience trop longtemps. Après avoir déterminé une lésion de nutrition par une alimentation vicieuse ou trop pauvre, ou trop riche, on pourrait probablement, en remettant les animaux dans de bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène, obtenir cette période de réparation, de néoformation, qui est indispensable pour la consolidation du tissu osseux. Si, au contraire, on se contente, comme l'a fait M. Chossat, de donner pendant dix mois à des pigeons une nourriture insuffisante à tous les points de vue, certainement l'on n'obtiendra pas le rachitisme, on obtiendra uniquement le marasme, suivi bientôt de la mort. C'est inévitable, puisque non-seulement le système osseux appauvri, mais encore l'organisme tout entier épuisé ne peuvent pas trouver dans l'alimentation les matériaux de leur reconstitution.

Nous avons entrepris, dans cet ordre d'idées, des séries d'expériences qui sont restées inachevées; nous nous proposons de les reprendre, car nous avons la conviction que l'on peut créer le rachitisme artificiellement. On l'observe, du reste, fréquemment chez les jeunes animaux : agneaux, veaux, chiens, que l'on prive trop tôt de lait. Ces animaux prennent un aspect misérable; ils ont un ventre énorme; les

membres se déforment, les articulations sont douloureuses, les épiphyses augmentent de volume. Bien que le résultat des expériences que j'ai entreprises ne soit pas encore absolument satisfaisant, puisque, d'une part, l'expérimentation n'a pas été poussée jusqu'aux limites que je me proposais, et que, d'autre part, l'examen histologique des os n'a pas été fait, je vais cependant indiquer en quelques mots le procédé qui a été employé.

Pendant le siége de Paris, dans la prévision que le lait nécessaire à la nourriture des enfants pourrait venir à manquer, plusieurs laits artificiels furent proposés. Parmi ceux-ci, un paraissait plus particulièrement, par sa constitution, se rapprocher du lait naturel; il était basé sur ce principe, que l'œuf de la poule contenant assez d'éléments nutritifs pour former de toutes pièces un poulet, était un aliment complet. En voici la formule : Un œuf de poule, blanc et jaune ensemble, est trituré avec 6 gr. de sucre en poudre, puis délayé lentement dans 100 gr. d'eau tiède à 40 ou 45 gr., qu'on ajoute peu à peu. Voulant me rendre compte de la valeur nutritive de ce *lait de poule*, suivant le nom qu'on est dans l'habitude de lui donner, je tentai quelques expériences.

Une petite chienne de 11 jours fut nourrie avec beaucoup de soin, nuit et jour, à l'aide du biberon. Pendant les quinze premiers jours, l'expérience paraissait tourner à merveille, mais bientôt la marche devint très-pénible, puis impossible. Les membres étaient complètement déformés. Un jour, en la prenant, on lui cassa les deux fémurs. L'expérience fut répétée plusieurs fois sur de jeunes chats, de jeunes poulets, toujours avec le même résultat. Ce lait artificiel ne formait pas un aliment suffisamment nutritif. Le principe sur lequel il était basé n'était pas absolument vrai. L'œuf forme bien un poulet, mais à peine le jeune poussin est-il sorti, qu'il recherche les matières calcaires, indispensables

pour permettre à son squelette à peu près cartilagineux de s'ossifier.

A l'exception de la petite chienne qui fut sacrifiée immédiatement après la constatation des fractures, tous les autres sujets chez lesquels l'expérience fut prolongée, succombèrent au bout de six semaines à deux mois. Le tissu osseux avait subi des altérations profondes; il était ramolli, friable, poreux; aujourd'hui les os séchés présentent une légèreté remarquable. Les lésions qu'ils ont offertes sont-elles dues au rachitisme ou à une autre affection? A l'heure actuelle, il ne m'est pas possible de répondre.

L'influence évidente de l'alimentation sur la production du rachitisme ne peut plus être invoquée pour l'espèce humaine, lorsqu'il s'agit de l'ostéomalacie; aucun fait connu ne permet de l'admettre. Il n'en est pas de même pour les animaux domestiques; toujours l'apparition de la maladie concorde avec la disette ou la pauvreté des récoltes en matières calcaires.

L'histoire du ramollissement des os chez les animaux domestiques me paraît assez intéressante pour que je croie devoir l'exposer ici aussi rapidement que possible.

Ramollissement des os chez les animaux. — On trouve dans les anciens auteurs vétérinaires allemands la description d'une maladie du tissu osseux, affectant l'espèce bovine, et principalement les vaches pleines et les laitières. Elle était à peine connue en France jusqu'à ces dernières années; elle n'est signalée dans les auteurs français, Hurtrel d'Arboval, Gellé, etc., uniquement que pour mémoire. Cela devait être, l'ostéomalacie chez les animaux étant principalement, comme nous le verrons, une maladie de misère, elle ne pouvait se montrer dans nos contrées, généralement riches, que par accident, tandis qu'elle devait se manifester beaucoup plus souvent dans certaines parties de l'Allemagne, pauvres et mal cultivées. En 1840, M. Maris avait, il est

vrai, donné dans les Annales de médecine vétérinaire de Belgique la relation d'une affection qui aurait régné sur les animaux de la ferme de Lommel, affection caractérisée par une fragilité plus grande du tissu osseux. — M. Dupont, de Bordeaux, en 1846, a observé une maladie semblable sur les animaux des Landes. La maladie avait d'abord été attribuée à la présence en grande quantité, dans les pâturages, de cette plante, *Anthericum ossifragum*, qui en Suède est vulgairement regardée comme ayant la propriété de dissoudre les os. L'analyse de cette plante, faite par M. Chevallier, démontra qu'elle était très-pauvre en principes minéraux et que les animaux qui s'en nourrissaient n'y trouvaient pas de quoi pourvoir à l'entretien de leur squelette. Mais ce n'est qu'à partir de 1865-66, époque à laquelle la maladie régna en Alsace, et à la suite de la relation très-complète qu'en fit M. Zundel, vétérinaire à Mulhouse, que l'attention fut appelée sur elle en France. A la même époque, en effet, elle apparaissait dans quelques départements du centre de la France : Yonne, Côte-d'Or, Aube. Elle s'y montrait de nouveau, ainsi qu'en Alsace, pendant l'hiver de 1870, toujours amenée par la même cause : la grande sécheresse de l'été et la pauvreté des fourrages en principes minéraux, qui en est la conséquence forcée.

L'étiologie de cette maladie est, en effet, des plus nettes. Même en Allemagne, où elle se montre assez fréquemment, elle ne règne presque jamais d'une manière continue à l'état enzootique ; presque toujours elle n'apparaît que d'une façon périodique dans certaines provinces déterminées, quelquefois dans une région très-restreinte, et constamment l'étude des conditions climatériques et de la nature du sol donne l'explication de ses manifestations.

Dans les terrains pauvres, sablonneux, dont le sous-sol est très-perméable, les plantes ne peuvent, lorsque la sécheresse est excessive, puiser les éléments de leur nutrition. Non-seulement elles s'étiolent, mais ne rencontrant pas dis-

sous dans le sol les principes calcaires, et particulièrement le phosphate de chaux, elles ne peuvent fournir aux animaux appelés à les manger les quantités de sels nécessaires à l'entretien du squelette. M. Zundel a particulièrement étudié, à ce point de vue, la nature du sol et la flore fourragère de l'Alsace; c'est dans une région spéciale de l'Alsace, dans la *basse plaine*, qui s'étend depuis Huningue, presque sans interruption, jusqu'à Strasbourg et même Lauterbourg, le long du Rhin, que la maladie a régné. Avant les travaux d'endiguement de ce fleuve, les eaux se répandaient à chaque crue sur cette portion de la plaine; c'est un terrain d'alluvion moderne. La partie supérieure est formée d'une couche de limon sablonneux (1) dont l'épaisseur varie de 10 centimètres à 1^m50. Le sous-sol, formé de galets et de graviers, est extrêmement perméable. Dans certaines parties, l'épaisseur du sol est si minime, que toute végétation a disparu. Partout ailleurs, à l'exception de quelques régions boisées, ce sont de pauvres pâturages, d'autant plus misérables que la sécheresse est plus grande.

Cette influence fâcheuse de la sécheresse excessive se retrouve partout où la maladie apparaît, non-seulement en Alsace, mais dans le Palatinat, la Saxe, la Bohême. En Bourgogne, lorsqu'elle apparut pendant l'hiver 1870-71, la récolte avait presque complètement manqué par suite des chaleurs intenses et prolongées de l'été précédent; de plus, l'occupation étrangère venant encore ajouter à la misère, les bestiaux ne reçurent qu'une quantité insuffisante d'une paille desséchée et de mauvaise qualité. Les bœufs et les génisses, qui n'avaient qu'à suffire à leur propre entretien, ne souffrirent pas de ce régime, mais les vaches pleines et les laitières, qui étaient dans l'obligation de fournir des matériaux nutritifs à de nouveaux êtres, ne les trouvant pas dans leur nourriture, les prirent sur leur propre substance. De là

(1) Argile, sable, calcaire, potasse, oxyde de fer et autres sels.

l'amaigrissement considérable; de là, le ramollissement du tissu osseux.

Cette influence est telle que, d'après l'étude des conditions climatériques, on peut prédire l'apparition de la maladie. Ces années dernières les sécheresses de l'été n'ont pas été excessives; aussi la fragilité des os n'a-t-elle pas été observée. La maladie, en effet, n'a pas reparu en Alsace depuis 1871, et je ne sache pas qu'elle ait été observée dans une partie quelconque de la France. Autre preuve : M. Behuke aurait vu souvent les animaux malades transportés, *dès l'apparition des premiers symptômes* (cette condition est essentielle), dans des pays où les fourrages étaient meilleurs, guérir spontanément. Il recommande avec raison l'émigration comme mesure sanitaire. Si ces faits sont exacts, il suffira probablement pour arrêter la maladie dès le début de faire venir des fourrages d'une contrée plus riche, chaque fois que les ressources pécuniaires des propriétaires le permettront.

Cette maladie est généralement décrite par les auteurs allemands sous le nom de *knochenbrechigkeil* (fragilité des os). On l'appelle aussi ostéite épizootique, cachexie osseuse, pourriture osseuse, cachexia ossifraga, etc., etc. M. Zundel a encore ajouté à toutes ces dénominations un mot nouveau; pour lui, c'est l'ostéoclastie. Quelques auteurs, parmi lesquels Anacker et Roloff, qui a spécialement étudié cette affection dans la Saxe prussienne, la considèrent comme de l'ostéomalacie. Peut-être est-ce là, en effet, le nom qu'il convient de lui donner?

Ne peut-on pas admettre, en effet, qu'il se passe chez la vache en état de gestation un phénomène analogue à celui que M. le professeur Gubler a signalé chez la femme pendant la grossesse? Le système osseux subit un travail de dénutrition en rapport, soit avec le trouble fonctionnel qu'entraîne le nouvel état, soit avec les quantités considérables de principes minéraux que la mère est obligée de fournir à

ce nouvel être. A l'état normal, l'altération est, comme chez la femme, à peine appréciable, une alimentation riche aidant à maintenir l'équilibre physiologique; mais que, sous l'influence d'une cause quelconque, la mère donne plus qu'elle ne reçoit, cet équilibre sera rompu. L'organisme prendra sur sa propre substance ce qu'il ne peut puiser dans le monde extérieur. Le travail de dénutrition entraînera des altérations profondes du tissu osseux, qui bientôt rendront la locomotion impossible. Le phénomène initial est le même, me paraît-il, dans les deux cas; chez la femme, toutefois, le processus est moins net; la qualité de l'alimentation ne semble jouer aucun rôle; sauf de très-rares exceptions, elle est toujours suffisante. On a, pour tâcher d'expliquer l'apparition des accidents, proposé plusieurs hypothèses : ou bien, sous l'influence des troubles qu'entraîne l'état de gestation, les fonctions assimilatrices se font mal; ou bien un principe dissolvant a pris naissance dans l'organisme, qui exerce son action non-seulement sur les nouveaux principes absorbés, mais encore sur le tissu osseux. Les lésions que nous avons observées dans l'ostéomalacie nous portent à penser que toujours, quelle que soit la cause initiale, le ramollissement osseux est dû à un état irritatif. Certains faits, observés chez les animaux, permettent de croire qu'il en est de même dans le ramollissement osseux dû à une alimentation insuffisante. Si, en effet, on peut parvenir à arrêter le progrès du mal, en transportant, dès le début des accidents, dans des contrées plus riches, les animaux atteints, la guérison est plus difficile et plus rare lorsque les altérations sont déjà profondes. Pour beaucoup d'observateurs même, la maladie serait incurable. A l'insuffisance de l'alimentation, qui est la cause primitive, viendrait se substituer un état pathologique consécutif qui entretiendrait l'affection, même lorsque l'influence de la cause première aurait disparu. Ces faits malheureusement n'ont pas été étudiés complètement, car le plus souvent les

animaux sont sacrifiés, par mesure d'économie, dès le début des accidents.

Assurément de nouvelles recherches sont nécessaires avant qu'on puisse se prononcer d'une manière définitive sur la nature des altérations que présente le tissu osseux dans ces circonstances. Doit-on considérer cette affection simplement comme un appauvrissement du tissu osseux analogue à celui présenté par les pigeons de M. Chossat? Doit-on, au contraire, la rapprocher de cette forme d'ostéomalacie que détermine chez la femme l'état de gestation? Des recherches ultérieures, où l'examen histologique et l'analyse chimique seront faites avec soin, éclairciront probablement ce point; mais, dès maintenant, il est intéressant de rappeler que ce sont toujours les vaches pleines et les laitières qui sont atteintes, que les génisses et les bœufs sont toujours épargnés.

D'après Roloff (*Archives de Virchow*, 1866), au début de l'affection, les os sont encore durs et cassants; toutefois, le canal médullaire agrandi est rempli de moelle encore d'un bon aspect, mais plus riche en sang. Les canaux de Havers sont dilatés et remplis de sang, les espaces médullaires élargis sont remplis d'une moelle molle, rouge et parsémée d'extravasats, moins riche en graisse et d'une consistance gélatineuse chez les animaux amaigris. Dans les cas où l'affection est plus avancée, la couche corticale est amincie, « la masse de substance médullaire est devenue plus abondante et n'est pas nettement séparée de la couche corticale; toutes deux présentent une coloration rouge intense; la substance osseuse est devenue cassante et bien plus flexible (1).» L'altération marche de l'intérieur de l'os vers l'extérieur, et les principes calcaires diminuent de plus en plus; l'os se transforme bientôt « en tissu ostéoïde, et enfin en tissu médullaire.»

D'après M. Zundel, les os conservent, au début de l'affec-

(1) Röll. Manuel de pathologie.

tion, la dimension extérieure des os sains; ils présentent cependant une plus grande légèreté. Mais, lorsque le mal est très-avancé, un tissu mou remplace la substance corticale, l'os est boursouflé ; alors il y a déjà de l'ostéomalacie.» Plus loin il ajoute : « En coupant un os, on trouve quelquefois la substance spongieuse tout à fait résorbée, et la substance corticale également entamée. Il y a donc résorption intérieure partant du centre de l'os ; le tissu osseux disparaît pour céder la place à la substance médullaire. Dans les autopsies, on trouve déjà, outre la substance corticale amincie, la substance spongieuse remplacée par un tissu cellulaire mou analogue à celui de la moelle. » Les os qui présentent ordinairement les altérations les plus avancées sont les coxaux et les scapulums. Desséchés, ils paraissent poreux ; le couteau les entame sans peine comme du bois, un choc les brise sans qu'il se forme des esquilles. Dans certains cas, lorsque la maladie est très-avancée, « on trouve quelquefois des taches charnues, des raies rougeâtres à la surface de l'os, c'est que l'atrophie a progressé et même fait disparaître la substance corticale qui s'est transformée en tissu médullaire.

Le périoste est peu modifié habituellement, cependant on le trouve quelquefois avec une coloration foncée ; souvent il est peu adhérent.

Les fractures ne se consolident presque jamais. Les extrémités fracturées s'usent, mais l'on ne trouve pas souvent traces de travail réparateur. Roloff, cependant, aurait quelquefois observé la formation d'un cal, mais d'un cal mou, incapable de produire la réunion des fragments. Les animaux il est vrai, sont sacrifiés trop tôt pour qu'on puisse conclure.

La plupart des observateurs, Fuchs, Kreuscher, Roloff, Zundel signalent, dans les os malades, une diminution assez considérable de la graisse. Dans d'autres cas au contraire, on aurait constaté, comme nous l'avons déjà signalé, une

augmentation considérable. MM. Lucanus, Hoffmann, Kopp ont donné des observations où le tissu osseux semblait avoir subi une transformation graisseuse. Doit-on voir là une affection différente de celle dont nous nous occupons, ainsi que le pense M. Zundel, ou seulement un état plus avancé de la même affection?

Quelque incomplètes que soient ces descriptions anatomiques, elles permettent, cependant, de juger de la grande analogie qui existe entre l'ostéomalacie de l'homme et le ramollissement du tissu osseux chez les animaux : dilatation de la cavité médullaire et des canaux vasculaires et médullaires; amincissement de la substance corticale; tendance à la disparition du tissu osseux; production d'un tissu médullaire. La similitude serait certainement plus évidente encore si, au lieu de sacrifier les animaux peu de temps après le début de la maladie, au moment où, ne pouvant plus se porter sur leurs membres, ils se laissent tomber, on prolongeait leur existence pendant plusieurs mois. On pourrait peut être observer alors tous les degrés du ramollissement des os et les déformations qu'il entraîne.

Voici en quelques mots les symptômes présentés par les animaux. De même que chez l'homme, le premier symptôme est la *douleur* qui se traduit par une claudication de l'un des membres postérieurs, la marche est très-pénible, hésitante. Si l'animal est au repos, il se tient immobile, les membres écartés et semble éviter tout déplacement. Quelquefois, dès le début, la station debout est impossible, l'animal reste couché, en position sternale. C'est avec peine qu'on le détermine à se lever; souvent même cela lui est impossible, il étend les membres antérieurs, mais il ne peut soulever son train postérieur et se laisse retomber, poussant des gémissements plaintifs. Les fractures, soit des os des membres, soit des os du bassin sont très-fréquentes. Il suffit d'un choc léger, d'un mouvement brusque, d'un effort ou d'une chute pour déterminer une solution de continuité. L'amaigrisse-

ment est considérable. M. Deagler a cependant signalé des cas où les animaux étaient restés gras pendant un temps assez long. Mais ordinairement l'émaciation est très-rapide.

Malgré la gravité des accidents et l'intensité de la douleur, l'appétit est conservé, l'animal mange, boit et rumine normalement. On a souvent constaté un pica très-accusé qui pousse les animaux à manger et à lécher tous les objets qui les entourent. Ils lèchent constamment, « au point que de fortes planches, des madriers sont usés en peu de jours. » Par suite la salivation est énorme.

Il y a ordinairement peu de fièvre. Les fonctions génitales sont normales. On constate rarement des avortements ; « les veaux naissent presque tous dans de bonnes conditions de santé ». Un accident assez fréquent est la fracture du bassin qui cède sous les efforts d'expulsion. La sécrétion lactée est ordinairement normale comme quantité ; l'analyse chimique du lait n'a pas été faite.

Les urines ne présenteraient pas, d'après M. Zundel, à aucune période de la maladie, de dépôt sédimenteux. Des recherches chimiques restent à faire.

Dans ces conditions, les animanx sont condamnés à mourir dans l'espace de quelques mois si l'on ne change pas, dès le début, le mode d'alimentation. Tous les procédés thérapeutiques ont été employés et le plus souvent sans succès. Le phosphate de chaux a été donné sous toutes ses formes, sans qu'on ait eu à noter des résultats satisfaisants. L'huile de foie de morue aurait eu, entre les mains de MM. Guéring, Gœning, Schwartz et Zundel, des avantages extraordinaires. Mais le seul procédé thérapeutique qui jusqu'ici ait rendu de véritable services, c'est l'émigration, dès le début des accidents, c'est-à-dire le transport des animaux dans une région plus riche.

Constitution; influence des diathèses. — Il nous reste, pour terminer l'étude des conditions étiologiques qui paraissent

favoriser le développement de l'ostéomalacie chez l'homme, à rechercher l'influence que peuvent exercer et la constitution et les états diathésiques. On a successivement mis en cause le cancer, la syphilis, le rhumatisme, la goutte : une seule diathèse a été écartée, c'est la tuberculose, et avec raison puisque, chez aucun des malades dont les observations ont été publiées, on ne signale d'accidents du côté de l'appareil pulmonaire. On a également accusé le scorbut, les fièvres éruptives, les lésions des centres nerveux, etc., etc. Ce qu'il est vrai de dire, c'est qu'à l'heure actuelle, en dehors de l'influence évidente que paraît exercer l'état de gestation, tout ce qui concerne la pathogénie du ramollissement osseux reste inconnu.

Pour M. Stanski, l'ostéomalacie « ne peut se développer que sous l'influence de certaines maladies qui existent déjà dans l'organisme. » Ces affections seraient : le rachitisme, le cancer, le scorbut, la syphilis, les scrofules, la vieillesse. Sur les six affections qu'il considère comme capables de favoriser ou de déterminer le développement des altérations osseuses, deux ne lui paraissent avoir qu'une influence douteuse : ce sont la syphilis et la scrofule. La syphilis peut bien rendre certaines parties osseuses plus poreuses, plus fragiles, plus cassantes; « mais ces altérations sont trop limitées pour qu'on puisse les comparer à un véritable ramollissement. » Quant aux scrofules, « aucun fait ne prouve manifestement qu'une constitution lymphatique ou scrofuleuse ait jamais donné lieu directement au ramollissement des os; toutefois cette constitution prédisposant au rachitisme et le déterminant même chez quelques individus, nous avons cru pouvoir la considérer, dit-il, comme cause indirecte du ramollissement des os. » Mais, comme nous avons essayé de le montrer, durant le cours de ce travail, chaque fois que l'occasion s'en est présentée, le rachitisme n'est pas l'ostéomalacie. Les conditions étiologiques qui semblent favoriser le développement de la maladie de l'enfance, telles que l'héré-

dité, l'alimentation, les mauvaises conditions hygiéniques, ne paraissent avoir aucune action sur le développement de l'ostéomalacie. Le rachitisme est une maladie fréquente qui fait de nombreuses victimes : l'ostéomalacie est une maladie accidentelle, extrêmement rare, dont on compte les manifestations. Litzmann, qui a réuni tous les cas publiés, donne une statistique de 131 malades sur lesquels on compte 85 femmes, devenues ostéomalaciques à la suite ou pendant l'état de grossesse. Les 46 individus qui restent se répartissent ainsi : 35 femmes n'ayant pas eu d'enfants, 11 hommes seulement. Il n'a pas été frappé par l'influence du rachitisme, car il n'en est pas question dans son travail. S'il existait un lien de parenté entre ces deux affections, si les cas d'ostéomalacie n'étaient que des récidives de rachitisme, ils devraient être plus nombreux, à en juger par la quantité considérable d'individus qui ont éprouvé dans leur jeune âge des déformations du tissu osseux, qui ont été noués. M. Stanski, pour appuyer son dire, a réuni quatre cas d'ostéomalacie, où l'on a signalé des traces de rachitisme; ce sont les observations rapportées par Bucker et Duverney, celle de Bernard d'Armagnac, et surtout celle de Potiron. Tous ces malades, il est vrai, présentèrent dans leur enfance des signes plus ou moins évidents de rachitisme; mais rien ne prouve que ces accidents eurent une action quelconque sur le développement de la maladie, aux suites de laquelle ils succombèrent plus tard. Potiron, d'une constitution lymphatique, eut à l'âge de 6 à 8 ans, une déviation légère de la colonne vertébrale, qui fut redressée par un corset de baleine; il ne présentait aucune déformation des membres. Le rachitisme chez lui n'avait pas laissé de traces profondes.

Notre intention n'est pas de nier, d'une manière absolue, l'influence possible du rachitisme sur le développement du ramollissement des os chez les adultes. Mais nous croyons que ce n'est pas là un fait démontré. Les quelques individus, en effet, rachitiques dans leur enfance, chez lesquels

on a observé plus tard le ramollissement osseux, étaient des individus à constitution lymphatique, qui avaient présenté des traces nombreuses de scrofules et qui, par cela même, étaient prédisposés aux affections de toute sorte.

Rien n'est également démontré en ce qui concerne l'influence du cancer, de la syphilis, du scorbut. De ce qu'un individu ostéomalacique présente une tumeur ou a eu le scorbut, il ne faut pas conclure, jusqu'à nouvel ordre, du moins, que ce sont ces états pathologiques qui ont déterminé le ramollissement du tissu osseux. Il n'est pas possible davantage d'établir autant d'espèces d'ostéomalacie que l'on reconnaît de causes capables de donner naissance à cette altération. Pour M. Kuhn, cependant, il y aurait sept espèces d'ostéomalacie qui procéderaient chacune d'une façon propre. L'une s'attaquerait de préférence à la trame organique, l'autre aux sels calcaires, une troisième à ces deux principes à la fois. L'ostéomalacie goutteuse ne serait que la transformation graisseuse des principes organiques et minéraux qui constituent le tissu osseux.

Litzmann, dans sa statistique, établit également des catégories. Il a réuni cinq cas d'ostéomalacie rhumatismale, six cas d'ostéomalacie syphilitique, cinq cas d'ostéomalacie sénile, chez lesquels la maladie débuta entre 60 et 80 ans, et, enfin, six cas signalés par Virchow, d'ostéomalacie due à des lésions des centres nerveux. « Dans ces cas, dit-il, la maladie s'est évidemment développée sous l'influence des profondes lésions des centres nerveux. Un des malades a été atteint pendant longtemps d'aliénation mentale, un autre d'une hydrocéphalie chronique, qui s'est produite à la suite d'une chute sur la tête à l'âge de deux ans. Les quatre autres étaient d'une intelligence médiocre, deux d'entre eux avaient eu des convulsions dans le jeune âge. »

Quoi qu'il en soit, l'ostéomalacie est si rare, et les individus atteints de rachitisme, de syphilis, de cancer, de lésions graves des centres nerveux, etc., sont si nombreux, que

nous croyons avoir le droit de ne pas considérer comme démontrée l'influence de ces divers états pathologiques. Le même doute existe au sujet des constitutions.

Nature de la maladie. — Si, pénétrant plus avant dans l'étude du développement du ramollissement, nous voulions passer en revue les différentes hypothèses qui ont été émises pour expliquer le mécanisme intime en vertu duquel le tissu osseux subirait des altérations aussi profondes, nous rencontrerions la même incertitude. Toutes les théories ont été émises, variables suivant les époques et suivant les doctrines tour à tour en faveur.

Pour les uns, Morand, Navier, Renard, Miesker, la maladie est due à une diathèse acide. Pour d'autres, parmi lesquels Ekmann, Wilson, Lobstein, il y a vice de nutrition. Pour un troisième groupe, enfin, Solly, Gaspari, Roche et Sanson, l'ostéomalacie est de nature inflammatoire.

Nous retrouvons également aujourd'hui ces trois groupes de théories. A l'appui de la théorie soutenue par Schmidt, C. Weber, Rindfleisch, qui attribue le ramollissement à la présence d'un acide, acide lactique, phosphorique ou carbonique dans les canaux de Havers, M. Heitzmann serait parvenu, en injectant sous la peau de jeunes animaux[1], à la dose de 6 à 8 gouttes par jour, de l'acide lactique, à déterminer des accidents de rachitisme. Il aurait même déterminé le ramollissement du squelette d'un écureuil adulte en employant le même procédé.

On tend généralement aujourd'hui à reconnaître, avec Virchow, une nature inflammatoire à l'ostéomalacie, et à la considérer comme une ostéite raréfiante, sans période de réparation.

CHAPITRE IV.

SYMPTÔMES. — MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — FORME SENILE.

L'ostéomalacie est toujours une maladie à marche lente, insidieuse. Les manifestations du début sont toujours très-obscures, et ne permettent pas souvent d'établir le diagnostic. Un individu, par exemple, ressent dans la région lombaire ou dans un membre inférieur des douleurs atroces, plus cruelles encore à la suite d'une fatigue. Il éprouve, au moindre effort, une lassitude énorme ; il ne peut rester longtemps debout, ses jambes ne peuvent le porter. Quelquefois il s'aperçoit qu'il se voûte un peu, ou que sa taille diminue légèrement. Cependant toutes les fonctions sont intactes. Il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé. Devant l'ensemble de ces symptômes, on pensera certainement à toute autre chose qu'au début possible du ramollissement osseux, affection si rare. D'un autre côté, une femme a éprouvé, pendant la durée d'une grossesse, des douleurs violentes dans la colonne vertébrale et la région du bassin ; l'accouchement s'est passé normalement. Cependant le rétablissement est lent, les douleurs du côté du bassin persistent, la marche est pénible, vacillante. Les fonctions sont, d'ailleurs, conservées dans toute leur intégrité. La menstruation est régulière. Dans ce cas le diagnostic sera plus facile, toutefois il ne sera jamais certain. Mais ce symptôme, douleur, qui s'est manifesté pendant la plus grande partie de la grossesse, et qui persiste après l'accouchement, doit faire penser à une exagération possible du travail de dénutrition que subit normalement le bassin sous l'influence de l'état de gestation.

De tous les symptômes rationnels, en effet, la *douleur* est

toujours et le premier et le plus constant. Elle n'a pas de caractères particuliers qui permettent de la distinguer d'une douleur produite par une affection quelconque : rhumatisme, syphilis, affection de la moelle. Son intensité varie suivant les cas. Permanente, mais supportable dans certains, elle se manifeste dans d'autres sous forme d'accès d'une extrême violence. Tantôt erratique, tantôt localisée dans une région limitée. Chez un ostéomalacique que j'ai vu à l'hospice des Incurables d'Ivry, et dont j'aurai à reparler au sujet de la marche singulière qu'a suivie chez lui le ramollissement, la douleur s'était, dès le début, localisée dans le talon droit; elle augmentait tellement d'intensité à la suite des fatigues, que la marche était devenue impossible. Quelquefois les douleurs sont sourdes et profondes. Les malades ont pour ainsi dire conscience qu'elles ont pour siége le tissu osseux. Chez notre malade, elles se sont présentées dès le début sous forme de *picotements*, qui occupaient principalement les membres inférieurs; à la suite d'une fatigue elles devenaient cependant très-violentes et aiguës ; mais ce qui l'avait frappé surtout, c'était la lassitude qu'il éprouvait à cette époque dans les jambes. Le plus souvent la douleur persiste pendant toute la durée de la maladie, réveillée surtout par les mouvements ou la pression. Elle paraît plus intense à certaines périodes sous l'influence de poussées inflammatoires subaiguës, mais elle ne disparaît jamais complètement. Toujours elle est exaspérée par la pression, soit sur la continuité de l'os, soit, pour certains os, sur certains points particuliers, par exemple, pour le bassin, les épines iliaques antérieures. A la seconde période, lorsque le tissu osseux a subi en partie la transformation charnue, la douleur paraît diminuer d'intensité; les os les moins altérés sont les plus douloureux.

Dans le plus grand nombre des observations, l'hyperesthésie a toujours débuté par les membres inférieurs, la colonne vertébrale ou le bassin. Deux observations seules font

exception : dans l'une, due à Audibert, la douleur primitive se manifesta dans les os du crâne ; dans une autre, citée par Morgagni, dans le maxillaire inférieur.

A côté de la douleur, se place un symptôme qui a été principalement signalé dans l'ostéomalacie par MM. Lasègue et Trousseau, et qu'ils ont appelé la *susceptibilité nerveuse*. Chez certaines malades (ce sont principalement les femmes qui ont présenté ce symptôme), la moindre pression ou le moindre frôlement sur une partie malade détermine instantanément des contractions musculaires atrocement douloureuses. Il suffit même quelquefois, pour donner naissance à ce phénomène, d'approcher simplement la main d'une partie malade, en faisant le simulacre de vouloir y toucher.

La contracture musculaire permanente a été signalée dans quelques observations, mais c'est là toutefois un accident rare dans l'ostéomalacie des adultes ; il s'observe, au contraire, presque constamment dans l'ostéomalacie sénile, comme nous le verrons en étudiant cette forme de ramollissement osseux. Chez une femme d'Heidelberg, dont l'observation se trouve dans la thèse de Beylard, à la suite de douleurs très-violentes dans la région lombaire et les membres inférieurs, « les diverses articulations se contractèrent peu à peu, au point que tous les membres étaient entièrement fléchis et tenus appliqués contre le corps. » Des douleurs épouvantables, qui arrachaient des cris à la malade au moindre ébranlement, accompagnaient ces contractures. Cet accident, lorsqu'il a lieu, doit exercer une grande influence sur les déformations des leviers osseux.

En dehors de cette susceptibilité excessive et de la contracture musculaire, on n'a que rarement observé des accidents du côté des centres nerveux, tels que délire, perte de connaissance, convulsions. Le malade dont nous donnons l'observation a présenté, à une certaine période de sa maladie, des accidents convulsifs très-singuliers, que nous sommes tenté d'attribuer à la compression des couches corti-

cales de l'encéphale par les os du crâne ramollis. Depuis quelques jours le malade se plaignait de douleurs de tête violentes. Les os du crâne, le frontal et les pariétaux, donnaient au doigt une sensation de fluctuation, lorsque, le 20 octobre 1873, il est pris d'un grand malaise; il a des envies de vomir. « Il perd tout à coup connaissance; ses paupières, les muscles de la face, les membres supérieurs sont agités de petites contractions convulsives. Les mouvements de la cage thoracique se font avec violence et en désordre : le cœur bat avec force contre les parois, ses battements sont irréguliers. Le malade reste ainsi pendant une heure; puis il revient à lui, accusant encore des nausées. » Deux attaques semblables ont lieu dans le courant de la journée. Le malaise persiste pendant plusieurs jours. Les envies de vomir sont continuelles, mais les mouvements convulsifs ne réapparaissent pas. Dans les premiers jours du mois de novembre, le malade est rétabli complètement. Les os du crâne paraissent avoir recouvré en partie leur solidité. Depuis on ne constata jamais de pareils accidents. Que s'est-il passé chez ce malade? — Peut-être, sous l'influence d'une poussée inflammatoire, les os du crâne, momentanément ramollis, ont-ils exercé une compression sur le cerveau? Ce fait est isolé. Les accidents dus à des lésions encéphaliques sont très-rares, et ce n'est qu'exceptionnellement que le délire a été observé. Ordinairement l'intelligence reste très-nette jusqu'à la fin.

Ce qu'il y a de remarquable à noter, en face des altérations profondes du tissu osseux, c'est l'intégrité parfaite des fonctions de la vie. La douleur est excessive; le malade impotent est alité, en proie à un état fébrile subaigu presque permanent; la fragilité des os est assez accusée pour que plusieurs membres puissent présenter des solutions de continuité, et, cependant, durant toute la première période de la maladie, l'appétit est conservé, les digestions restent régulières. Tant que les déformations de la poitrine ne sont

pas trop considérables, la respiration est à peu près normale. Le moral est excellent; c'est une chose remarquable que nous avons pu vérifier sur le malade de Cochin ; les ostéomalaciques sont le plus souvent optimistes. A moins que les douleurs ne soient excessives, ils supportent avec patience l'état lamentable dans lequel ils se trouvent. Ils ne se plaignent pas d'une manière exagérée; ils ont la plus grande confiance dans leur guérison. Ce n'est pas là, il est vrai, un fait constant. Certaines femmes, au contraire, et celles principalement chez lesquelles on observe la susceptibilité nerveuse, sont très-irascibles. Il suffit, en effet, du moindre examen, d'une seule question sur leur état, pour faire couler des flots de larmes. La femme de la Pitié, dont l'observation se trouve en partie dans la thèse de M. Delens, est dans ce cas. Mais le fait certainement le plus étonnant qui avait déjà été signalé par Morand, dans l'observation de la femme Supiot, c'est la conservation des fonctions génitales chez la femme. La menstruation reste régulière. Collineau, qui a étudié spécialement ce point, n'a trouvé que cinq cas de menstruation irrégulière sur les vingt observations où il est fait mention de cette fonction. Une femme, dont le système osseux a subi des altérations irréparables à la suite de plusieurs grossesses, chez laquelle les derniers accouchements ont été pénibles par suite des déformations du bassin, peut cependant concevoir et donner le jour à de nouveaux êtres bien constitués et bien portants, jusqu'à ce qu'elle succombe à la suite d'un travail trop prolongé ou d'une opération obstétricale mortelle.

Un moment arrive cependant où, avec le progrès des altérations, les symptômes s'aggravent. L'amaigrissement est considérable; la fièvre qui, en dehors des poussées inflammatoires, s'était maintenue à l'état subaigu, s'allume; la respiration s'embarrasse, les poumons ne pouvant plus soulever la cage thoracique qui tend à s'affaisser sur eux. Les malades se plaignent de palpitations, quelques-uns ont des

hémoptysies. Le marasme devient excessif. Des eschares au sacrum apparaissent.

La vie s'éteint peu à peu ; une asphyxie lente enlève le malade.

Quant aux symptômes physiques, nous avons déjà donné au chapitre de l'anatomie pathologique la description des déformations présentées par les différentes parties du squelette ; nous n'y reviendrons pas. Nous rappellerons seulement la fréquence des fractures spontanées à la première période de la maladie. C'est une fracture qui le plus souvent met sur la voie du diagnostic. La fragilité de l'os est déjà telle qu'il suffit, en effet, du choc le plus léger pour déterminer des solutions de continuité multiples.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS.

La marche de la maladie est ordinairement lente et graduelle. Quelquefois, cependant, elle semble procéder par poussées qui se succèdent à des intervalles variables et pendant lesquels le travail de dénutrition fait des progrès plus rapides. Le malade que nous avons vu à l'hospice d'Ivry était dans ce cas. Impotent depuis de longues années, il marchait à l'aide de béquilles. Mais, de temps à autre, sous l'influence probablement d'un travail inflammatoire plus aigu, ce mode de locomotion devenait lui-même impossible. Les douleurs augmentaient d'intensité. Le tissu osseux semblait se ramollir rapidement ; il suffisait alors de la cause la plus légère pour produire une fracture. Ce malade restait complètement alité pendant deux à trois mois, puis les phénomènes fébriles disparaissaient peu à peu ; le travail de dénutrition semblait s'arrêter et le squelette reprendre un peu de solidité. Chez les individus mêmes où les altérations présentent une marche sans cesse envahissante, on retrouve cependant des traces de ces poussées inflammatoires qui se caractérisent par de la fièvre, des douleurs plus aiguës, et

une sensation de ramollissement plus grand des parties osseuses douloureuses.

La durée est très-variable, la moyenne paraît être de deux ans. Litzmann a recueilli des cas où la maladie s'était prolongée pendant huit, neuf et dix ans.

La terminaison est ordinairement fatale ; on cite toutefois trois ou quatre cas exceptionnels, où une amélioration notable, si ce n'est une guérison complète, a été signalée. La femme Moutarde est un de ces rares exemples de guérison ; on ne sait pas quel est le mode de réparation. Lorsque les malades ne sont pas emportés par une affection intercurrente, ils succombent lentement dans un état de marasme extrême, aux suites de l'asphyxie.

CARACTÈRES DES URINES.

Une question, encore à l'étude, est celle des caractères présentés par l'urine aux diverses périodes de la maladie. On admet généralement que les urines sont troubles et blanchâtres et qu'elles doivent déposer par le repos une quantité plus ou moins considérable de principes minéraux et principalement de phosphate de chaux. Dans d'autres cas, au contraire, l'analyse chimique n'a jamais révélé l'augmentation notable de ces principes ; tantôt on les a trouvées acides, tantôt alcalines. On n'a jamais constaté la présence du sucre ou de l'albumine.

Ces différences sont assez difficiles à expliquer. Des recherches sont nécessaires pour déterminer si elles ne dépendent pas essentiellement de la période de la maladie à laquelle l'analyse a été faite, et également si les principes calcaires ne peuvent pas s'éliminer par d'autres voies que l'urine, par la salive, comme le prétend le Dr Wrigt, ou par les sueurs, ainsi que l'a avancé Virchow.

On admet généralement que c'est principalement au début de la maladie, ou pendant les poussées inflammatoires, que la quantité de phosphate augmente dans l'urine. Cette

opinion est rationnelle et doit s'approcher de la vérité. A ces périodes, en effet, le travail de dénutrition est très-intense, et l'on doit retrouver les traces des principes minéraux dans les produits excrétés. Dans les intervalles des accès, au contraire, la quantité de principes éliminés chaque jour est peut-être trop peu considérable pour qu'on puisse en constater la présence d'une manière certaine.

Les urines de Morrisson ont été analysées à trois reprises différentes par M. Byasson, pharmacien en chef de l'hôpital du Midi. Voici quelle en était la composition :

1re analyse. Mois d'avril 1873.

« Poids spécifique	1013
Matière solides pour 1000	30 gr. 15
Urée pour 1000	14 gr. 04
Acide urique pour 1000	0 gr. 13
Chaux dosée à l'état d'oxalate de chaux et représentant en phosphate de chaux	0 gr. 213
Phosphate ammoniaco-magnésien	0 gr. 521

2e analyse.

Une autre analyse faite plus tard a donné les résultats suivants :

Poids spécifique	1010 à 16°
Urée par litre	10 gr. 26
Acide urique	0 gr. 11
Phosphate terreux	0 gr. 429
Chaux	0 gr. 193

3e analyse. 15 janvier 1874.

		Pour 1000 cc.
Sels solubles dans l'eau...	Sulfates alcalins	2 gr. 33
	Phosphates alcalins	1 gr. 25
	Chlorure de sodium	1 gr. 41
	Autres sels non dosés et transformés en carbonates.	2 gr. 94
	Total..	7 gr. 93

La totalité des sels insolubles pour 1000 c c. presque entièrement formée de phosphate de chaux et de magnésie est égale à 1 gr. 15.

Sels solubles........	7.93
Sels insolubles ou phosphates terreux...	1.15
— Perte...	0.03
Total.......	9.11

FORME SÉNILE DE L'OSTÉOMALACIE.

Nous retrouvons dans le ramollissement osseux, chez le vieillard, l'ensemble des symptômes que nous avons indiqués dans l'ostéomalacie des adultes : douleur, susceptibilité nerveuse, contracture musculaire, déformation, fractures multiples. Mais le plus souvent l'altération n'affecte que la cage thoracique, et cette localisation presque constante imprime à cette forme de la maladie un cachet spécial. Toutefois, les membres inférieurs sont quelquefois le siége de douleurs assez vives. On trouve, à l'autopsie, qu'ils présentent une consistance moindre qu'à l'état normal, qu'ils se laissent plus facilement entamer par les instruments tranchants, mais ils n'offrent jamais ces altérations extrêmes que nous avons signalées comme appartenant à la seconde période de l'ostéomalacie.

Les cas d'ostéomalacie chez les vieillards seraient, d'après les recherches de MM. Charcot et Vulpian, moins rares qu'on ne le pensait généralement; dans certains cas, la maladie paraît avoir pris naissance à un âge très-avancé. Chez la femme Poitevin, dont je donne l'observation, les premières douleurs apparurent à l'âge de 75 ans. Dans d'autres cas, la date du début de la maladie est moins précise. La femme Dillges, par exemple, éprouva des douleurs dans les membres et la colonne vertébrale dès l'âge de 40 ans. Mais ce n'est qu'à l'âge de 76 ans que la marche fut rendue impossible. La maladie, ayant débuté à 40 ans, était-elle restée à l'état presque latent chez cette femme, pendant cette longue période, ou les douleurs primitives doivent-elles être attribuées à d'autres causes, l'ostéomalacie

n'ayant réellement débuté que pendant la vieillesse? C'est une question que l'on ne peut résoudre. Litzmann cite cinq cas d'ostéomalacie où les premiers accidents semblent avoir fait leur apparition entre 60 et 80 ans.

La maladie débute presque toujours par la douleur qui est excessive et qui se manifeste avec les caractères déjà indiqués. Elle est augmentée par le mouvement; aussi les malades restent-ils assis dans leur lit, tâchant d'immobiliser autant que possible leur cage thoracique. Celle-ci a subi des déformations considérables. La colonne vertébrale est ordinairement, comme dans le cas de Renard, courbée en avant ou déviée latéralement, principalement à droite. La tête est dans quelques cas inclinée en avant de telle manière que le menton s'appuie sur le sternum. Les côtes sont molles, douloureuses, et cèdent sous le doigt, à la moindre pression; aussi les fractures sont-elles multiples. La susceptibilité nerveuse atteint chez certaines malades ses extrêmes limites; elles poussent des cris et des gémissements perpétuels; le moindre ébranlement imprimé à leurs lits suffit pour déterminer des accès de douleur. MM. Charcot et Vulpian ont constaté quelquefois des contractures douloureuses des muscles du cou et de la nuque. La tête est rejetée en arrière comme dans le tétanos. Les sterno-mastoïdiens se dessinent de chaque côté du cou sous forme de grosses cordes tendues. L'amaigrissement est extrême, allant jusqu'au marasme. La femme, dont le croquis se trouve à la fin de cette thèse, en était un exemple frappant.

Cette ostéomalacie des vieillards reste souvent longtemps obscure, comme celle de l'adulte. Le meilleur signe pour établir le diagnostic est la mollesse des côtes. Chez une femme âgée qui se plaint de douleurs violentes dans la colonne vertébrale et dans les parois thoraciques, chez laquelle la poitrine tend à se déformer en s'aplatissant latéralement, si l'on rencontre les côtes molles et cédant sous

le doigt à la pression, force sera de penser au ramollissement sénile du tissu osseux.

TRAITEMENT.

Tous les moyens de traitement employés jusqu'à ce jour sont restés impuissants. L'ostéomalacie étant, dès le début, caractérisée par un travail de dénutrition du tissu osseux, par la dissolution ou la résorption des principes minéraux qui entrent dans sa composition, on a pensé à fournir à l'organisme les matériaux de réparation, en lui rendant, sous forme de médicaments, les sels calcaires qu'il perdait. Ces efforts ont échoué. On discute actuellement la question de savoir si le phosphate de chaux, sous quelque forme pharmaceutique qu'on l'administre, est absorbé même en petite quantité. Les faits observés sur les animaux dans la maladie qui nous occupe ne portent pas à le croire. Mais nous croyons que, quand bien même il serait absorbé en grande quantité, il ne pourrait être dans le cas présent d'aucune utilité. Ce n'est pas en effet la lésion — décalcification — que le médicament doit tendre à faire disparaître, mais bien l'état pathologique qui entretient cette lésion. C'est contre lui que la thérapeutique est impuissante, car il reste inconnu.

Quoi qu'il en soit, il importe de mettre le malade en état de lutter contre les altérations subies par l'organisme ; pour cela il faut, dès l'apparition des premiers symptômes, s'efforcer de le soustraire aux conditions qui peuvent avoir exercé une action sur le développement de la maladie ; il faut améliorer l'hygiène et combattre, autant que faire se peut, les états diathésiques s'il en existe.

On devra soutenir les forces à l'aide d'une alimentation riche et d'un régime tonique. Les matières grasses, et particulièrement l'huile de foie de morue, donnent chaque jour dans le traitement du rachitisme et paraissent avoir donné chez les animaux des résultats si satisfaisants que leur emploi devra toujours être ordonné. Ce mode de traitement

semble, du reste, avoir contribué pour une grande part à l'amélioration de deux malades soignées par Trousseau. Il sera bon de compléter cette médication par l'usage de bains fréquents : bains de mer, de rivière ou sulfureux. En un mot, on devra mettre en usage tous les moyens capables de fortifier l'organisme.

Bien que les résultats donnés jusqu'à présent par l'administration des principes calcaires ne soient pas très-encourageants, il ne faut certainement pas en proscrire l'usage, car ils doivent être d'une grande utilité dans les cas où la maladie tend à s'améliorer. Si l'expérience venait à démontrer que le phosphate de chaux, sous forme médicamenteuse, n'est pas absorbé par la muqueuse stomacale, il faudrait conseiller les aliments particulièrement riches en principes calcaires, tels que le pain de munition, c'est-à-dire le pain qui contient une certaine quantité de son, les fèves, les haricots, etc.

Les cas de guérison obtenus chez les animaux transportés dans des pays riches peuvent, en effet, être considérés comme des preuves concluantes de l'influence des matières minérales à l'état de combinaison naturelle.

Chez un individu en puissance de syphilis, on doit instituer un traitement approprié, car, dans les cas où, comme on l'a prétendu, le ramollissement osseux serait une manifestation de cette diathèse, on pourrait obtenir de bons résultats.

Quant à ce qui concerne l'ostéomalacie puerpérale, l'influence de la cause est si évidente que la femme qui, à la suite de ses premières couches, a subi les premières atteintes du mal, doit, sous peine d'aggraver son état, éviter une nouvelle grossesse. Le meilleur moyen pour elle de conserver la vie, c'est de ne pas la donner à de nouveaux êtres.

Lorsque la maladie a fait des ravages profonds, on doit appliquer toutes les mesures capables de diminuer les souffrances des malheureux. Il est bon dans ce but, de les placer dans une gouttière de Bonnet. On peut ainsi, en immobilisant leurs membres, leur éviter de cruelles douleurs.

CONCLUSIONS.

Pour résumer en quelques mots l'ensemble de ce travail, nous établirons les cinq conclusions suivantes :

1° L'ostéomalacie est probablement une affection de nature inflammatoire, une sorte d'ostéite, sans tendance à la réparation, en vertu de laquelle le tissu osseux décalcifié disparaît, et la moelle subit des transformations importantes ;

2° Maladie de l'âge adulte, elle peut également affecter le vieillard : — forme sénile de l'ostéomalacie ;

3° De toutes les causes reconnues généralement capables de favoriser son développement, l'influence d'une seule est démontrée, et par les faits observés chez la femme, et par les faits observés chez les animaux ; — c'est l'influence de l'état de gestation ;

4° Les quatre symptômes qui la caractérisent au point de vue clinique sont :

Douleur,
Ramollissement,
Déformation,
Fragilité,

5° La mort est la règle : l'amélioration ou la guérison — l'exception.

OBSERVATIONS.

Observation I.

Morisson (Henri), 30 ans, passementier, né à Grue (Vendée), célibataire. Entré le 11 janvier 1873, à l'hôpital Cochin, dans le service du Dr Bucquoy. Observation recueillie par M. Hanot interne du service.

Son père et sa mère vivent encore et ont toujours été bien portants, il est le second de six enfants : quatre ont déjà succombé, deux en bas âge, deux autres de phthisie pulmonaire, un frère de 23 ans, une sœur de 18 ans. Un frère qui vit encore a été *noué* dans son enfance, mais est bien constitué aujourd'hui.

La mère avait allaité tous ses enfants.

Sauf une pneumonie contractée à l'âge de 20 ans et qui guérit en trois semaines, Morisson, quoique un peu chétif, avait toujours eu une bonne santé jusqu'en 1866. Il aurait remarqué que sa poitrine avait toujours été plus aplatie que chez les autres hommes, mais il n'avait aucune autre déformation bien accusée. Il avait été réformé à la conscription pour faiblesse de constitution ; il était alors convalescent de sa pneumonie.

En 1860, il vint à Paris.

Pendant les premières années de son séjour dans la capitale, il se porta bien. Mais en 1866, il contracta un chancre, suivi de ganglions non suppurés de l'aine, d'éruptions cutanées, de maux de gorge, de chute de cheveux. Dès lors commença une série presque continue d'accidents dont le dernier terme est la grave affection pour laquelle il est entré dans le service.

Le chancre ne fut d'abord point soigné ; puis, le malade se décida à fréquenter la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Pendant deux mois il prit *une potion*, et des paquets d'iodure de potassium.

Cependant sa santé s'altérait de plus en plus, il était dans un état de lassitude profonde, les jambes surtout lui refusaient un service actif et devenaient assez souvent le siége de vives douleurs. En cet état, il contracta néanmoins une blennorrhagie, compliquée bientôt d'orchite et il

entra à l'hôpital du Midi : quatre mois s'étaient écoulés depuis l'apparition du chancre. Il resta un mois au Midi, il en sortit mieux portant et continua à suivre le traitement qu'on lui avait indiqué. En 1867, nouvelle blennorrhagie, nouvelle orchite, nouveau séjour d'un mois à l'hôpital du Midi. Pendant 1868 et 1869, son état général s'était amélioré et il avait repris son travail, toutefois ses jambes étaient restées un peu affaiblies et il y ressentait encore les mêmes *picotements*, selon son expression.

Au mois de septembre 1869, il eut une variole assez sérieuse et resta deux mois à l'Hôtel-Dieu ; il en sortait à peine, lorsqu'à la fin du mois de décembre il tomba d'une hauteur de 2 mètres 50 environ et heurta le sol de la hanche droite. Il ne put se relever et on le transporta dans le service du professeur Gosselin : il entendit dire qu'il avait le fémur fracturé. On aurait hésité quelque temps entre une fracture et une contusion. Il resta à la Charité jusqu'en mars 1870 ; il marcha quelque temps encore avec l'aide d'une canne, puis commença à retourner à son atelier vers le mois de juillet ; mais la faiblesse et les douleurs des jambes avaient persisté et il ne faisait le plus souvent que des journées incomplètes.

Il passe ainsi à Paris le temps du siége et de la Commune. A la fin de 1871, la marche est tellement pénible qu'il entre à l'Hôtel-Dieu, où il reste jusqu'en mars 1872 ; il y est traité par l'iodure de potassium. A sa sortie, les jambes étaient plus fortes, les douleurs moins vives et le malade reprit son travail. Mais il retomba bientôt dans le même état de faiblesse, et, en novembre 1872, il est admis à l'hospice du Midi. Le 11 janvier 1873, on le transporte à l'hôpital Cochin dans le service du Dr Bucquoy.

C'est un homme pâle, imberbe, profondément amaigri ; il se plaint de ne pouvoir se tenir debout et de souffrir dans les lombes et dans les membres inférieurs. On veut le faire lever, c'est impossible ; il gémit au moindre mouvement. La sensibilité à tous les modes est conservée au tégument des membres inférieurs, mais la pression en quelque point qu'on la pratique, est douloureuse, plus douloureuse en certains points où le doigt perçoit une sorte de fluctuation profonde. A la partie supérieure et externe du fémur droit, au point où, d'après le malade, siégeait la fracture, s'observe une tuméfaction du volume d'un poing d'adulte et qui date du séjour à la Charité, à ce niveau la cuisse fait un angle saillant en dehors. La tumeur est dure, mais au-dessus d'elle il y a la même fluctuation profonde et aussi la même douleur à la pression.

De même que pour les membres inférieurs, les masses musculaires

des bras et des avant-bras sont flasques, très-peu développées. Sauf pour l'index de la main gauche, la dernière phalange des doigts présente une déformation très-accusée; elle est développée en *battant de cloche*, comme on dit, en même temps que la pulpe du doigt anormalement développée, semble avoir refoulé l'ongle en arrière, de telle sorte que l'axe de la troisième phalange, forme avec l'axe de la deuxième sur la face dorsale du doigt, un angle obtus.

Le malade nous apprend que ses doigts sont ainsi depuis deux ans. (Les orteils ne sont point modifiés). Rien d'autre à noter pour les membres supérieurs, qui ne sont le siége d'aucune douleur. Le thorax est sensiblement aplati latéralement, aucune lésion appréciable sur la face ni sur le crâne. Point de paralysie du sphincter ni de la vessie. Appétit conservé. Apyrexie.

On prescrit l'iodure de potassium et les toniques.

25 janvier. Le malade accuse de vives douleurs au niveau de la tuméfaction qui a été signalée à la partie supérieure et externe du fémur droit : le tégument y est tendu, luisant, un peu rouge, fièvre, anorexie.

Le 28. A la partie la plus saillante de la tuméfaction, le petit abcès qui s'est formé, donne issue à une cuillerée à café de pus épais et laisse une ouverture peu profonde qui est bientôt cicatrisée. En palpant la partie enflammée, on reconnaît qu'à ce niveau il y a solution de continuité dans la tige osseuse et on sent facilement deux fragments qui jouent l'un sur l'autre en produisant une légère crépitation. L'angle qui existait déjà est beaucoup plus accentué. La pression en ce point est très-douloureuse pour le malade.

Le malade est placé dans une gouttière de Bonnet.

En même temps les douleurs sont plus vives aussi dans les jambes, surtout le long de la face interne des tibias; la pression exercée sur une face décèle de l'empâtement, une sorte de fluctuation profonde et on remarque une légère tuméfaction générale qui a son maximum à la crête supérieure des tibias. Anorexie, léger mouvement fébrile.

2 février. — Hémoptysie assez abondante. Le malade ne tousse pas; l'auscultation pratiquée à la partie antérieure de sa poitrine n'indique aucune modification sensible des bruits respiratoires.

Le 7. Nouvelle hémoptysie, encore assez abondante.

Le 25. La cuisse se tasse de plus en plus, la saillie externe est de plus en plus accusée et, en pressant dans ce sens sur le levier osseux, on sent qu'il est facile d'exagérer la courbure anormale; sur la face interne des tibias, c'est le même empâtement, la même mollesse qui se trouvent maintenant aussi le long du bord interne des péroniers. En général les douleurs sont moins vives. Cependant le malade se plaint beaucoup

de la paroi supérieure et externe du fémur gauche, à environ quatre travers de doigt au-dessous du sommet du grand trochanter, dans un point pour ainsi dire symétrique au point où s'est faite la fracture du fémur droit. La partie douloureuse est notablement tuméfiée, le tégument y a conservé sa coloration normale, et on n'y perçoit tout d'abord qu'un empâtement superficiel.

10 mars. La cuisse gauche forme un angle saillant en dehors, au niveau de la tuméfaction dont il vient d'être parlé; là aussi mobilité anormale très-sensible et facilité d'exagérer sa courbure. A la pression sensation de crépitation fine.

Le 17. La cuisse gauche se tasse comme la cuisse droite. De l'épine iliaque antéro-supérieure droite à la malléole externe on compte 0^m67, la distance entre les mêmes points à gauche est de 0^m70.

Le 24. Au 1/3 supérieur et interne du cubitus droit, tuméfaction du volume d'une noisette, rouge et douloureuse.

Le 26. Tumeur analogue à la partie moyenne du bord externe du radius droit. Ces petites tumeurs se résolvent insensiblement; mais, on perçoit sur les parties superficielles des deux os une sensation de peu de résistance, mais moins accusée que sur les tibias et les péronés.

15 avril. Petit phlegmon au tiers inférieur du bord externe du radius, qui donne bientôt issue à du pus bien lié. A la pression des os de l'avant-bras gauche, sensation de légère mollesse. Les deux avant-bras commencent à s'incurver en avant. Douleurs vagues par la pression des humérus, où on perçoit une sorte de fluctuation profonde. Dans une nouvelle période où les bras commencent à se ramollir, on voit, de nouveau, l'appétit diminuer, la fièvre s'allumer; chaque soir le thermomètre indique une température de 38 à 39°, baissant de temps à autre. La respiration est généralement accélérée et le malade accuse des douleurs vives dans le côté gauche, au niveau des fausses côtes, douleurs qu'on calme au moyen d'injections de chlorhydrate de morphine. Pas de diarrhée, l'iodure de potassium a été supprimé; on administre les différents toniques et reconstituants.

A la fin d'avril on constate que l'aplatissement du thorax a augmenté et l'ensemble des côtes droites forme latéralement comme une sorte d'excavation large et peu profonde au lieu de la surface convexe de l'état normal; au niveau de la réunion de la première pièce du sternum avec la seconde, angle saillant en avant. Par places la pression sur les côtes et sur les clavicules est douloureuse; en ces mêmes points, les côtes cèdent à la pression.

Le malade mange avec appétit; les douleurs ont presque entièrement

disparu, si ce n'est lors des mouvements provoqués. Le facies est meilleur. Complètement immobilisé dans la gouttière de Bonnet, le malade parle peu, il n'a nullement l'air préoccupé de son état, trouve chaque jour qu'il va mieux et semble persuadé qu'il guérira. Une très-légère eschare du sacrum s'est cicatrisée. L'urine est abondante, très-claire, ne contient ni sucre ni albumine.

Elle est analysée par le Dr Byasson, pharmacien en chef de l'hôpital du Midi, qui nous remet la note suivante :

« Poids spécifique	1013
Matière solides pour 1000	30 gr. 15
Urée pour 1000	14 gr. 04
Acide urique pour 1000	0 gr. 13
Chaux dosée à l'état d'oxalate de chaux et représentant en phosphate de chaux	0 gr. 213
Phosphate ammoniaco-magnésien	0 gr. 521

Une autre analyse faite plus tard a donné les résultats suivants :

Poids spécifique	1010 à 16°
Urée par litre	10 gr. 26
Acide urique	0 gr. 11
Phosphate terreux	0 gr. 429
Chaux	0 gr. 193

« Cette urine appartient à une personne dont les fonctions sont peu actives : tous les éléments ci-dessus de l'acide sont au-dessous des chiffres donnés comme représentant la moyenne normale ».

Les cuisses se tassent de plus en plus ; même sensation de diminution de résistance des fémurs des tibias et des pérонés. L'incurvation des deux avant-bras a augmenté un peu ; cependant le malade meut encore assez facilement et sans trop souffrir ses membres supérieurs-

Empâtement et légères tuméfactions diffuses sur le trajet des humé. rus. Le malade se plaint surtout d'oppression, de gène de la respiration, de douleurs passagères au niveau des dernières côtes gauches les os du crâne et de la face ne présentent aucune lésion appréciable, les pieds ont la configuration normale.

Il est impossible d'examiner le rachis.

Appétit, apyrexie. La physionomie exprime toujours une inconscience complète de la situation, une sorte de satisfaction.

28 juillet. Le malade ne peut plus soulever le bras gauche dont la partie supérieure est très-douloureuse. On constate, vers la moitié de

ce membre, une fracture de l'humérus dans un point qui a été assez longtemps le siége de douleur et d'empâtement.

Le malade est toujours fixé dans la gouttière de Bonnet.

Comme il se rappelle qu'au moment du conseil de révision il avait 1 mètre 63 de hauteur, et, deux ans avant sa maladie, 1 mètre 62, il est intéressant d'établir quelle est maintenant sa taille. On trouve qu'elle est de 1 mètre 32 cent., chiffre qui n'est bien entendu qu'approximatif, vu la situation du malade dans la gouttière de Bonnet.

1er août. On remarque que les troisième, quatrième et cinquième côtes droite et gauche, vers leur partie moyenne, cèdent facilement sous la pression, assez douloureuse en ces points.

Le 6. On note que la clavicule gauche présente, à la réunion de son tiers externe avec les deux tiers internes, un angle saillant en arrière. Longueur de la clavicule droite, 0 m. 14. Longueur de la clavicule gauche, 0 m. 12.

1er septembre. L'état général se maintient assez bien. Appétit. Apyrexie. Selles normales. Point d'eschare. Le malade ne semble nullement affecté de son état ni de l'immobilité presque absolue dans laquelle il vit depuis plusieurs mois : il attend avec confiance la guérison. Il se sent assez bien de son bras droit, mais c'est à peine si de la main droite il peut soulever un peu son avant-bras gauche. Au point où siégeait la fracture qui a été signalée sur l'humérus gauche, est un cal assez volumineux. L'incurvation des avant-bras n'a pas augmenté d'une manière sensible : les cubitus et les radius offrent encore une certaine résistance. Les os des membres inférieurs présentent la même flexibilité anormale, les cuisses et les jambes le même tassement. La pression exercée sur les différents points du squelette, surtout aux membres inférieurs, et sauf au crâne, à la face, aux pieds, aux mains et au rachis, qu'on ne peut explorer, donne la même sensation de mollesse, d'empâtement, mais en général est fort peu douloureuse, et dans beaucoup de points n'est nullement pénible. Les dents sont intactes.

1er octobre. La situation du malade est à peu près la même. Depuis longtemps déjà, la pression des os iliaques sur les crêtes et les épines donne une sensation d'élasticité très-accusée.

Le 5. Même sensation de mollesse, d'élasticité, sur le vertex, au niveau de la suture qui résulte de l'articulation du frontal et des pariétaux, sur une étendue de 5 centimètres carrés environ. État général du malade toujours assez bon.

Les cals qui s'étaient produits au-dessous des grands trochanters et

à la partie moyenne de l'humérus gauche se sont complètement ramollis. Ramollissement maintenant très-accusé des côtes, du bassin, des humérus, des fémurs, des tibias et des péronés.

Le 16. Depuis quelques jours la malade se plaint de souffrir à la tête : on constate par le toucher que la voûte crânienne, à l'union des pariétaux et du frontal, n'offre pas la résistance habituelle et se déprime légèrement sous le doigt. Sur les parties latérales du frontal, les veines sous-cutanées sont très-saillantes et décrivent de nombreuses sinuosités.

Le 20. Vers midi, il est pris d'un grand malaise. Il a des envies de vomir, puis vomit son déjeûner. A une heure, il perd connaissance : les paupières, les muscles de la face, les membres supérieurs sont agités de petites contractions convulsives. Les mouvements de la cage thoracique se font avec violence et en désordre : le cœur bat avec force contre la paroi, les battements sont irréguliers. Le malade reste ainsi pendant une heure, puis il revient à lui, accusant encore des nausées.

Vers trois heures, nouvelle attaque, moins intense et moins longue ; à quatre heures petite attaque qui dure à peine un quart d'heure.

Toute la soirée, le malade accuse de violentes douleurs de tête, lesquelles, dit-il, s'étendent jusque dans le nez ; il se plaint aussi d'un sentiment très-pénible de constriction au devant de la poitrine ; il lui semble qu'il y a là un poids qui va l'étouffer. Toujours envie de vomir pendant toute la journée, aucun trouble des sens : intelligence nette.

Temp., 38°. Pouls, 120. Respiration très-irrégulière (12 à 24 resp. par minute).

Le 21. Les envies de vomir ne se sont pas reproduites, même céphalalgie : même sentiment de constriction au devant de la poitrine. Somnolence pendant toute la journée.

7 novembre. Le malade est complètement remis de cet accident : il n'a plus de céphalalgie. Les parties de la voûte crânienne qui commençaient à se ramollir semblent présenter aujourd'hui un peu plus de résistance.

Les veines sous-cutanées des parties latérales du front sont beaucoup moins apparentes. L'état général du malade est bon : il a conservé l'appétit et le sommeil.

15 janvier 1874. La face n'est nullement amaigrie et exprime toujours la même indifférence, la même placidité. Même état des os du crâne; maintenant calvitie accusée. Le squelette du thorax et des membres supérieurs n'a pas subi de nouvelles modifications.

L'état des jambes est aussi sensiblement le même. Cependant le doigt perçoit, surtout aux points saillants, une mollesse plus grande, et le malade y accuse en même temps quelques douleurs d'intensité variable, soit spontanément, soit à la pression. Parfois ces mêmes points sont presque indolores; puis cette période laisse place à son tour à une période douloureuse ; et ainsi de suite. Mais, encore une fois, au milieu de ces fluctuations, les membres inférieurs ont peu changé dans leur ensemble; ils ne sont guère plus tassés ni plus ramollis. Presque toujours, apyrexie; à de rares intervalles, pendant les périodes douloureuses, le malade perd un peu l'appétit. Alors le thermomètre décèle quelquefois le soir une légère augmentation de la température centrale, 38° par exemple.

Pour la troisième fois, l'analyse de l'urine est faite par le Dr Byasson qui remet la note suivante :

« Urine jaune claire; odeur désagréable. Réaction légèrement acide. Poids spécifique 1012. L'urine se trouble par la chaleur; le trouble est dû à du phosphate de chaux mélangé d'un peu de matière azotée qui n'est pas de l'albumine. Sur 1000 c. c. d'urine, 0 gr. 428 de phosphate se déposent par la simple ébullition de l'urine. L'évaporation et l'incinération ont donné : poids total de sels = 9 gr. 11.

		Pour 1000 cc.
Sels solubles dans l'eau...	Sulfates alcalins..........	2 gr. 33
	Phosphates alcalins.......	1 gr. 25
	Chlorure de sodium.......	1 gr. 41
	Autres sels non dosés et transformés en carbonates.	2 gr. 94
	Total..	7 gr. 93

La totalité des sels insolubles pour 1000 c c. presque entièrement formée de phosphate de chaux et de magnésie est égale à 1 gr. 15.

Sels solubles.......	7.93
Sels insolubles ou phosphates terreux...	1.15
— Perte...	0.03
Total.......	9.11

6 février. Le malade est arrivé jusqu'ici dans un état général assez satisfaisant. Cependant depuis quelques jours il mange avec moins d'appétit; il se plaint d'oppression, de battements de cœur. La nuit il a craché une certaine quantité de sang; d'ailleurs on ne peut établir si ce sang vient des voies respiratoires ou des fosses nasales.

Les gouttières qui se sont produites de chaque côté du sternum s'accusent de plus en plus ; le thorax s'est encore rétréci et aplati. On constate également une mobilité normale, au milieu de la diaphyse de l'humérus droit. Même sensation de mollesse sur presque tous les points du squelette.

Le 16. Les palpitations et l'oppression ont augmenté : depuis quelques jours, le malade a perdu complètement l'appétit. Un peu de toux sans expectoration ; léger mouvement fébrile le soir. Les yeux s'excavent : la physionomie exprime la tristesse et le découragement.

Dans la nuit du 16 au 17 février, une dyspnée violente survient. Le matin, à la visite, même orthopnée, voix cassée, entrecoupée, pâleur extrême. Le malade tient les yeux à demi-fermés et la tête renversée sur l'oreiller : il indique qu'il souffre derrière le sternum, qu'il étouffe.

Matin. Temp. 39.4; pouls 172; resp. 56. Même état dans la journée.

Soir. Temp. 38; pouls 120; resp. 60.

Le 18. La respiration est de plus en plus gênée; la voix presque éteinte. Le malade montre encore du doigt la région précordiale. Là, l'impulsion du cœur est violente, désordonnée; l'organe repousse littéralement en avant les côtes ramollies et affaissées. A l'auscultation de la partie antérieure du thorax, quelques râles sibilants et sous-crépitants.

Matin. Temp. 38 ; pouls; 120 ; resp. 44.

Soir. Temp. 39.4; pouls 144; resp. 52.

Dans la nuit, râles de l'agonie. Le malade succombe sans convulsions dans la matinée du 19.

Autopsie. — Etat du squelette :

La longueur du cadavre, mesurée du vertex au talon est de 1 m. 29.

Le squelette est dépouillé aussi complètement que possible des parties molles.

La calotte crânienne sur toute son étendue, est élastique, peu résistante : on peut facilement la détacher de la base au seul moyen d'un scapel, qui coupe les parois comme il ferait d'un morceau de carton. Ces parois sont généralement épaissies; sur un grand nombre de points de leur coupe, elles ont jusqu'à 1 centimètre; elles n'ont jamais moins de 0,050 c. Cette même coupe des os de la voûte crânienne présente une coloration rougeâtre et l'aspect d'un tissu spongieux serré : sur les bords de la coupe, soit en dedans, soit en dehors, il n'y a pas à première vue de couche bien apparente, de tissu compacte. Les sutures sont complètement effacées.

Les os de la base du crâne sont plus résistants que ceux de la voûte. Toutefois, la pointe d'un scapel s'y enfonce encore plus facilement

qu'à l'état normal. Il en est de même pour les os de la face. Toutes les dents sont intactes et solidement implantées dans les alvéoles.

Le cœur et les poumons sont extraits à travers le diaphragme, la cage thoracique restant intacte. Ces organes une fois enlevés, on voit la paroi antérieure du thorax, s'affaisser sur la paroi postérieure et s'y adosser en quelque sorte comme s'adossent les parois d'un ballon qu'on vide. Toutes les côtes, droites ou gauches, ont été fracturées et d'une façon parfaitement symétrique : pour les quatre premières côtes, la fracture siége à 0,02 environ du cartilage costal; pour toutes les autres à une distance de 0,06 à 0,08 de ce même cartilage. Au niveau de ces fractures et sur la face externe des arcs osseux, fait faillie un petit cal irrégulier. Et, si par la pensée on prolonge en haut la série inférieure et externe des cals, et en bas la série supérieure et externe, on délimite la partie du thorax où les côtes ont cédé le plus. C'est à cette partie que correspondaient aussi les gouttières signalées pendant la vie de chaque côté du sternum. Sur toute leur étendue, les côtés sont considérablement atrophiées, mais surtout de chaque côté des cals, où elles sont réduites à l'état de lamelles flexibles qui n'ont pas plus de 0,003 d'épaisseur. Le tissu des cals est assez résistant.

A l'union des deux courbures des clavicules, est un angle fort saillant en arrière : ces clavicules ne présentent aucune fracture, ont à peu près la même consistance que les os de la base du crâne et de la face, mais ont subi une notable atrophie, elles ont à peine la moitié du volume normal.

Les cartilages costaux ont leur aspect habituel.

Le sternum est plus aplati, plus élastique qu'à l'état normal.

La colonne dorsale, qui mesure 0,37, ne présente pas de déviations importantes, sauf une courbure assez accentuée, à convexité regardant à droite, au niveau des quatre dernières vertèbres. Les vertèbres dorsales, d'ailleurs, comme toutes les autres, sont composées d'un tissu spongieux peu résistant : néanmoins la colonne rachidienne est douée encore d'une certaine rigidité.

Les omoplates ne sont plus que de minces lamelles osseuses, et leurs apophyses épineuses contiennent le même tissu spongieux qu'on a trouve au crâne, au rachis; mesurés entre l'acromion et l'épicondyle; l'humérus droit a 0,32; l'humérus gauche, 0,28. La circonférence maximum de ces os est de 0,09.

Quand on presse avec le doigt la diaphyse de l'humérus droit, on perçoit d'abord une crépitation assez fine, due à la rupture d'une mince couche superficielle de tissu osseux friable, qui n'a pas plus de 0,02 c. d'épaisseur. Vers le milieu de la diaphyse, c'est une sensation de mol-

lesse complète : on dirait qu'on presse du tissu musculaire. Dans toute cette partie moyenne, l'humérus se compose, en effet, d'une substance rougeâtre qui a la plus grande analogie, à première vue, avec le tissu musculaire ou le tissu de la rate ; le cylindre de cette substance spéciale qui remplace le cylindre osseux, n'est enveloppé que d'une membrane fibreuse de 0,02 d'épaisseur environ.

Dans cette même portion, la diaphyse, juste au milieu du cylindre huméral, présente une solution de continuité complète, sans cal, sans aucun travail de réparation, de telle sorte que les deux fragments ne sont réunis l'un à l'autre que par la gaîne fibreuse dont il a été parlé. Dans son tiers inférieur, la diaphyse est constituée par le tissu spongieux qui a été signalé au rachis et au crâne. Aucune trace de canal médullaire.

La tête humérale a son volume ordinaire : sur une coupe, on n'y trouve qu'une sorte de moelle osseuse, jaunâtre, avec quelques noyaux teinte *lie de vin* : la couche cartilagineuse n'est guère plus épaisse qu'une lame de papier. Même constitution de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Au milieu de la diaphyse de l'humérus gauche, est un cal spongieux à surface irrégulière, du volume d'un œuf de pigeon, qui fait scalène tout autour, mais surtout en dehors : immédiatement au-dessus et au-dessous, il y a solution complète de continuité de la diaphyse, qui est complètement transformée en ce tissu charnu dont il a déjà été parlé. Comme pour l'humérus droit, les fragments ne sont maintenus en contact que par la mince membrane fibreuse qui ici, sur toute l'étendue de la diaphyse, engaîne seule le cylindre, complètement plein, du tissu spécial qui représente l'humérus. Inutile d'ajouter que ce cylindre est très-flexible.

Quand on fend cette diaphyse, au moyen d'un scalpel, par un trait vertical, on remarque qu'elle est traversée, au niveau du cal, par une sorte de septum de tissu osseux qui a environ 0,003 d'épaisseur, et qui, à sa périphérie, se confond avec la légère couche de tissu osseux friable qui enveloppe le cal constitué presque exclusivement par du tissu spongieux mollasse. Le cylindre de tissu charnu est donc comme divisé, par le septum osseux, en deux cylindres secondaires, l'un supérieur, l'autre inférieur, réunis bont à bout, et réunis en quelque sorte par la virole du cal spongieux.

La tête de cet humérus, comme son extrémité inférieure, ont le même aspect, la même texture qu'à l'humérus droit.

Les cartilages des articulations du coude sont bien amincis, mais ne

présentent aucune érosion, aucune ulcération, aucune lésion de la synoviale.

Entre la tête radiale et l'apophyse styloïde, à droite 0,22, à gauche 0,22 ; entre l'épitrochlée et l'apophyse styloïde du cubitus, à droite 0,24, à gauche 0,24.

A droite et à gauche, le cubitus et le radius sont infléchis dans toute leur longueur et présentent une courbure notable, à concavité regardant en avant. Ces os semblent tout d'abord avoir la consistance ordinaire; cependant on les traverse assez facilement avec un scalpel; ils sont composés, pour les trois quarts, d'un tissu analogue au tissu spongieux, recouverts d'un quart de tissu compacte. Ces os ont à peine la moitié du volume normal.

On ne peut noter pour les os de la main qu'une facilité plus grande à se laisser traverser par la pointe d'un scalpel; encore une particularité n'est-elle réellement marquée que pour les métacarpiens et les premières phalanges. Les troisièmes phalanges ont la configuration normale; les différences signalées pendant la vie étaient entièrement dues au développement exagéré des parties molles.

Les os du bassin sont très-flexibles, surtout les os iliaques, et sur la coupe ont le même aspect que les os de la voûte du crâne, qui sont un peu plus durs; les dimensions des cavités circonscrites par les os du bassin sont plus exiguës que les dimensions moyennes du bassin d'un homme adulte.

Entre les deux épines iliaques antérieure et supérieure	$0^m,23$
Entre l'angle sacro-vertébral et l'épine pubienne.......	$0^m,08$
Diamètre transversal du petit bassin..................	$0^m,10$
Entre les deux ischions............................	$0^m,03$

Les deux fémurs sont complètement métamorphosés en ce même tissu rougeâtre, charnu, qu'on a trouvé dans toute la diaphyse de l'humérus gauche et une partie de l'humérus droit. Ces deux cylindres, très-aisément flexibles dans tous les sens, sont engaînés par une membrane fibreuse de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, et on n'y retrouve aucune trace du canal central.

A l'extrémité supérieure de chaque fémur et à trois centimètres au-dessous du grand trochanter, on remarque un renflement, du volume d'un œuf de pigeon, développé surtout à la partie externe du cylindre, et constitué par le même tissu charnu. Cette manière de cal, situé au point où s'observaient pendant la vie les saillies fémorales dont il a été question plus haut, sont incomplètement divisées par la moitié, par une solution irrégulière de continuité où on ne voit aucune trace de

consolidation. Les deux fragments sont retenus par la membrane fibreuse.

Entre le grand trochanter et le condyle externe, à droite, 0,25; entre le grand trochanter et le condyle externe, à gauche, 0,24.

A la tête fémorale, comme à l'extrémité supérieure de l'humérus, on ne trouve qu'une très-mince couche de cartilage lisse enveloppant un tissu mou et tuméfié. Sur une étendue de quelques millimètres, la couche cartilagineuse de la tête fémorale gauche est rugueuse et exulcérée. Le fond de la cavité cotyloïde est réduit à une mince couche de cartilage.

La coupe de l'extrémité supérieure du fémur montre encore une feuille de cartilage limitant le même tissu spongieux et jaunâtre qui a été indiqué à propos de la tête des humérus et des fémurs.

Les rotules ont presque la consistance normale! Cependant il est évident que la couche compacte superficielle est un peu moins épaisse, un peu moins résistante.

La moitié inférieure de la face postérieure repose sur une couche épaisse de tissu adipeux, qui est l'exagération de la masse adipeuse qui existe toujours en ce point.

De chaque côté, l'articulation du genou est remplie d'une synovie assez fluide et légèrement verdâtre.

Le tiers inférieur des tibias et des péronés ne diffère du tissu ordinaire, à première vue, que par la diminution des deux tiers environ de la couche compacte, au moins à première vue, le reste étant représenté par un tissu analogue au tissu spongieux. Ce tissu, rouge et mollasse, est appliqué immédiatement à la couche plus résistante sur une couche de 0,003 environ, laissant l'os complètement vide au centre.

Dans les deux tiers supérieurs de ces os, on ne retrouve plus que le tissu charnu qui remplace les fémurs, une partie de l'humérus droit, la presque totalité de l'humérus gauche. Ce tissu n'étant enveloppé que par une membrane fibreuse de 0,002 d'épaisseur. A 0,14 au-dessous de l'épine tibiale antérieure, il y a, sur les tibias droit et gauche, solution presque complète de continuité de la diaphyse, sans aucune trace de travail réparateur; en ces points, la membrane fibreuse d'enveloppe est intacte et tient rapprochés les deux fragments.

Au même niveau et en quelque sorte à la réunion de la portion molle et de la portion dure, les péronés sont rompus de la même façon.

Entre le tubercule antérieur du tibia et la malléole interne, à droite, 0,32, à gauche. 0,32; entre la tête du péroné et la malléole externe, à droite, 0,35, à gauche, 0,35.

A première vue, le squelette du pied est, peu s'en faut, à l'état nor-

mal. Sur la coupe, on voit que la couche compacte est diminuée de moitié, que le reste des os est plus spongieux, plus mollasse. Toutefois, ces différences sont plus accusées pour les os du tarse et les métatarsiens que pour les os des orteils.

D'une façon générale, les muscles sont flasques, plus pâles, moins développés.

Aux membres inférieurs surtout, et principalement dans le parties profondes où les fibres musculaires s'insèrent sur la membrane fibreuse qui recouvre le tissu charnu des os transformés, les muscles ont une teinte feuille-morte très-accentuée, une diminution notable de consistance. Par places, ils ont l'apparence d'un tissu adipeux légèrement rougeâtre et s'écrasent facilement sous le doigt. Aux membres supérieurs également, et surtout au niveau des fémurs, les aponévroses profondes sont mollasses, colloïdes, et en même temps notablemen épaissies. Les tendons musculaires ne présentent aucune modification apparente à première vue.

Les ligaments articulaires sont en général un peu moins épais, moins fermes.

État des viscères. — Rien à noter pour l'encéphale : la moelle n'a pu être examinée.

Congestion assez vive des deux poumons. Les deux feuillets de la plèvre droite, surtout dans leur tiers supérieur, sont recouverts de fausses membranes jaune-verdâtre et agglutinées : d'ailleurs pas de liquide dans la cavité pleurale droite. Le poumon droit contient, dans le lobe moyen, cinq dilatations bronchiques, du volume d'une noisette, remplies d'un liquide séro-purulent.

Plèvre gauche intacte.

Cœur flasque, du volume ordinaire. Poids, 280 grammes. Caillot grisâtre dans le ventricule droit; pas de caillot dans le ventricule gauche. Pas de lésions vasculaires. Aucune trace d'athérome sur la face externe de l'aorte.

Foie présentant un certain degré de dégénérescence graisseuse. Poids, 1,150 grammes. Rate pèse 220 grammes.

Les reins sont très-volumineux; ils ont près de deux fois le volume ordinaire. Le rein droit pèse 420 grammes; le rein gauche, 380 gr. Ils sont fortement congestionnés. Leur substance, principalement dans la couche corticale, est criblée de graviers qui ont en général le volume d'un grain de millet. Mêmes graviers dans les bassinets. Les graviers ont le même aspect que plusieurs calculs du volume d'une noix qu'on trouve dans la vessie, dont les parois ont près de 4 millimètres d'épaisseur.

L'analyse chimique des calculs, au point de vue qualitatif, a été faite par M. Albert Robin, interne des hôpitaux. La constitution en est très-complexe : petite quantité de matière organique; phosphate de chaux et phosphate de magnésie; carbonate de chaux; pas trace d'acide urique. Une analyse complète sera faite et publiée ultérieurement.

Les veines caves sont dilatées, gorgées de sang : il en est d'ailleurs de même pour les veines du tronc et des membres.

Examen histologique fait en commun par MM. Hanot et Paul Bouley.

De nombreuses coupes sont pratiquées sur les os de la voûte du crâne, les vertèbres, les côtes, les têtes fémorales, les diaphyses des fémurs et des péronés, les métacarpiens.

Crâne. — Les os sont laissés pendant vingt-quatre heures dans le liquide de Müller, puis placés pendant vingt-quatre heures dans une solution de gomme, et ensuite, pendant le même temps, dans l'alcool absolu. Les coupes sont colorées par le picro-carminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine.

Quand on examine les coupes à un grossissement de 80 diamètres, on y voit de minces travées osseuses teintes en jaune par l'acide picrique, formant comme des îlots au sein d'un tissu teint en rouge par la teinture de carmin. Ces travées osseuses, longues environ de $0^{mm},1$ à 1 millimètre, larges seulement de $0^{mm},01$ à $0^{mm},1$, sont plus ou moins flexueuses, tantôt complètement isolées, tantôt s'anastomosant en quelque sorte sous des angles variables, de façon à circonscrire des espaces irréguliers qui ont de 1 à 9 dixièmes de millimètre dans leurs différentes dimensions, et remplis par le tissu intermédiaire. On peut dire qu'en moyenne le tissu représente plus de la moitié de l'aire de la coupe.

Étudiée avec le même grossissement, chacune des travées apparaît criblée, comme à l'état normal, d'ostéoplastes avec leur configuration habituelle. Si cet examen est pratiqué à un grossissement de 550 diamètres et avec la lentille à immersion, la plupart des travées présentent encore leurs caractères normaux; les noyaux des ostéoplastes apparaissent très-nettement teints en rouge; cependant, sur quelques travées, ce noyau n'est plus distinct. Le contenu des ostéoplastes est complètement granuleux : puis la substance fondamentale de ces mêmes travées a une teinte plus sombre, un aspect plus granuleux.

Les travées ne sont pas immédiatement enveloppées par le tissu intermédiaire; elles montrent toutes à leur périphérie une petite bordure, large de 1 à 2 centièmes de millimètre, qui reproduit exactement leurs contours et teintes en rose très-pâle, de telle sorte qu'elle

forme une zone presque transparente entre les travées et le tissu intermédiaire. A un grossissement de 550 diamètres, on aperçoit cependant dans cette couche des corpuscules allongés à contenu granuleux, présentant deux ou plusieurs prolongements à peine marqués : ce sont probablement des ostéoplastes altérés au milieu de cette substance osseuse décalcifiée.

Le tissu qui enveloppe les travées dessine, comme il a déjà été dit, des espaces d'étendue variable, de 1 à 9 dixièmes de millimètre dans leurs divers diamètres, tantôt presque sphériques, tantôt presque rectangulaires, tantôt très-irréguliers, à contours de cartes géographiques. Ce tissu est constitué presque exclusivement de cellules irrégulièrement sphériques, de 10 à 15 millièmes de millimètre, à contenu granuleux, et colorées légèrement par le carmin ; à ces cellules sont mêlés un certain nombre de corps fusiformes. Ces éléments sont séparés les uns des autres par un espace qui égale à peine leur propre diamètre ; ils sont encore plus nombreux, plus serrés autour de la bordure décalcifiée, et là, sur une largeur de 2 à 3 centièmes de millimètre, ils se condensent en une sorte de zone de paroi distincte. Entre les éléments se dessinent des fibrilles très-fines, généralement disposées en faisceaux plus ou moins parallèles aux contours de l'espace qu'ils remplissent ; mais pour un bon nombre et surtout vers le centre des espaces, entrecroisés dans tous les sens.

Nulle part, sur les coupes, on ne voit de grosses cellules adipeuses, ni de granulations graisseuses.

En certains points de la périphérie d'une coupe qui a compris toute l'épaisseur du pariétal, par exemple, un vaisseau, large de 1 dixième de millimètre, s'engage dans un canal qui s'avance presque rectiligne à travers la coupe et sur le trajet duquel viennent aboutir quelques-uns de ces espaces intermédiaires aux travées. Les parois des vaisseaux sont recouvertes de nombreux éléments embryonnaires.

Il a été dit plus haut qu'il ne semblait pas, à première vue, qu'il y eût à la périphérie du crâne la moindre couche de tissu compacte ; cependant les coupes sont bordées en dedans et en dehors d'une couche presque continue de 2 à 4 millièmes de millimètre de large, d'un tissu osseux normal ; cette couche n'est interrompue que par les ouvertures vasculaires.

Le tissu fibreux qui enveloppe les os n'offre rien de particulier à noter.

Vertèbres. — C'est sur une portion d'une vertèbre lombaire qu'a porté l'examen. A l'œil nu, cet os présente un aspect fibreux, il a une teinte jaune pâle. Quatre points situés au milieu du corps de la ver-

tèbre contrastent par leur coloration rouge foncée ; ils ont la grosseur d'un pois et sont formés par un tissu très-mou, qui, examiné immédiatement au microscope, a présenté des globules sanguins en quantité considérable, avec des granulations pigmentaires. Des coupes furent pratiquées sur cette pièce durcie par les procédés indiqués plus haut. Les travées osseuses, très-minces, très-déliées, offraient les caractères précédemment indiqués dans les os du crâne, mais les espaces médullaires et toutes les cavités sont comblées par un tissu conjonctif fasciculé, se colorant légèrement par le carmin, au milieu duquel se voient les cellules. Ce tissu rappelle en quelque sorte le tissu sarcomateux. Dans certains points s'observent de grosses cellules que Kolliker a décrites dans l'ostéite sous le nom de cellules ostéophages. Dans les points qui correspondent aux cavités ramollies visibles à l'œil nu, se voient de nombreux globules sanguins altérés, de nombreuses granulations pigmentaires, et des amas d'hématoïdine granuleuse. Ces points correspondaient probablement à d'anciennes hémorrhagies.

Têtes de fémurs. — De nombreuses coupes sont préparées comme il est dit plus haut.

Certaines coupes sont d'abord montées sans avoir été traitées par l'éther.

Il faut étudier sur ces coupes deux portions : une portion qui comprend la couche cartilage qui n'est épaisse que de 0mm 3 à 1 millimètre et le tissu osseux attenant à une portion plus centrale. Dans cette portion, le tissu se compose en grande partie de cellules adipeuses qui ont de 5 à 10 centièmes de millimètre, entremêlées d'un nombre variable selon les points, de cellules embryonnaires qui par places, forment des amas irréguliers qui ont jusqu'à 2 et 3 dixièmes de millimètre dans leur plus grande dimension. Au milieu de ces éléments, on ne trouve que d'assez rares travées osseuses, longues de 0mm 1 à 2 millimètres, larges de 0mm 2 à 0mm 08 : la plupart sont isolées ; rarement elles circonscrivent des espaces formés; quelques-unes sont séparées de 2 millimètres, 2 millimètres 1/2, de la plus voisine. On imagine facilement l'énorme prépondérance du tissu intermédiaire de la travée ; les unes sont teintes en jaune par l'acide picrique, ont des ostéosplates intacts en nombre normal et sont entourées d'une zone rosée et calcifiée de 1 à 2 centièmes de millimètre ; les autres sont teintes en rouge et sont encore infiltrées d'ostéoplastes à contenu granuleux, à prolongements vagues et peu nets. C'est surtout autour des travées que les cellules embryonnaires sont plus nombreuses et plus serrées.

Lorsqu'on a traité les coupes par l'éther et qu'on les a ainsi débar-

rassées des éléments adipeux, on voit les espaces compris entre les travées sillonnées par un réticulum très-fin. Les cellules embryonnaires qui apparaissent beaucoup plus nettement, sont surtout appliquées le long des fibrines du réticulum ; en outre, bien entendu, du voisinage des travées osseuses, où, comme on l'a déjà dit, elles sont très-nombreuses. Autour des vaisseaux, les cellules embryonnaires forment également des traînées assez denses.

Dans la portion qui avoisine le revêtement cartilagineux, les travées sont en général moins éloignées les unes des autres ; en s'anastomosant elles circonscrivent des espaces, tantôt plus ou moins circulaires, tantôt plus ou moins irréguliers, comblés par les cellules adipeuses et les cellules embryonnaires, en proportions variables, quelques unes ne contiennent que des cellules embryonnaires.

Quand les coupes ont été traitées par l'éther, on ne trouve plus dans les espaces que le réticulum qui a été décrit il y a un instant et les cellules embryonnaires, dans les rapports également déjà indiqués.

La plupart de ces travées sont teintes en rouge et infiltrées d'ostéoplastes plus ou moins déformés ; quelques-unes sont mi-partie rouges, mi-partie jaunes. Çà et là, on rencontre comme perdues au milieu de ces travées, de ces éléments embryonnaires sur la limite du cartilage, de petites travées longues de 5 centièmes de millimètre environ, teintes en jaune et ne présentant aucun ostéoplaste absolument homogène. Cà et là également, et à ce même niveau, les éléments embryonnaires pressés entre les travées et très-confluents ici, s'avancent sous forme de bourgeons, longs de 0mm 05 environ, dans l'épaisseur de la couche cartilagineuse.

Cette couche qui n'a que l'épaisseur qui a été dite plus haut, est le siége d'un travail irritant très-accusé, surtout dans sa partie la plus profonde ; on trouve là des amas formés de 6, 7, 8 cellules cartilagineuses, dont quelques-unes possèdent deux noyaux ; immédiatement au-dessus de la partie osseuse, il n'y a pour ainsi dire, plus de substance inter-cellulaire, et les cellules cartilagineuses se perdent pour ainsi dire au milieu des cellules embryonnaires. Il est évident qu'à ce niveau le travail irritatif a porté sur le cartilage, sur les travées et la moolle et qu'il a été jusqu'à y produire, au milieu de cette désorganisation les ébauches de travées osseuses qui viennent d'être signalées.

Métacarpiens. — Des lésions absolument analogues à celles qui viennent d'être décrites se rencontrent sur les métacarpiens. Partout on rencontre cette production de cellules embryonnaires.

Côtes. — Des coupes transversales sont pratiquées au niveau des

fractures qui ont été signalées plus haut; elles s'étendent à droite et à gauche de ces fractures, sur la mince lame qui représente la côte. Ces coupes sont préparées toujours de la même façon. En dehors de la fracture, on trouve de rares travées osseuses, longues de 0^{mm} 1 à 1 millimètre, 1 millimètre 1/2, larges de 0^{mm} 02 à 0^{mm} 03, peu flexueuses, surtout dirigées dans l'axe de la côte, presque toutes isolées et séparées les unes des autres par des trousseaux de tissu fibreux qui mesurent entre deux travées jusqu'à 0^{mm} 6. Çà et là ce tissu fibreux est entremêlé d'éléments embryonnaires parfois assez abondants autour des travées. Les travées sont surtout rares au niveau de la fracture ; la plupart d'entre elles sont teintes en jaune, contiennent des ostéoplastes intacts et sont exactement bordées par la zone rose décalcifiée, large de 1^{mm} 08 à 0^{mm} 015.

Au niveau même de la fracture on reconnaît qu'il n'y a pas de cal en réalité; la petite masse saillante, en avant de la côte qui a été décrite, est presque exclusivement formée par l'affaissement à peu près complet des deux fragments et complétée par de minces trousseaux fibreux. Mais l'angle ouvert en arrière, limité par les deux fragments, est complètement comblé par des faisceaux fibreux entremêlés dans tous les sens et s'engageant seulement quelque peu, comme il a déjà été dit, entre les deux fragments. Nulle part, à la périphérie, soit en dedans, soit en dehors, on ne trouve, comme au crâne, des travées continues représentant une couche compacte rudimentaire ; les limites sont représentées par une couche fibreuse peu dense, de 0_{mm} 1 à 0^{mm} 02.

Diaphyse des os longs. — Le tissu du fémur, ainsi du reste que celui des humérus, a perdu toute consistance. C'est un tissu d'apparence charnue, laissant suinter de grandes quantités de graisse. Sur une coupe faite de la périphérie de l'os vers le centre, on distingue au microscope deux parties absolument distinctes. L'une, qui représente la membrane d'enveloppe, offre encore quelques travées osseuses, entourées d'un tissu conjonctif fasciculé, riche en cellules; l'épaisseur de cette couche varie suivant les points de l'os où on l'examine, entre 1 et 3 millimètres. L'autre partie est composée de vésiculés adipeuses serrées les unes contre les autres et de cellules embryonnaires en nombre considérable. Le nombre des cellules embryonnaires augmente de la périphérie de l'os vers le centre ; dans certains points elles entourent en nombre considérable les vésicules adipeuses, qui sont ainsi isolées les unes des autres. Si l'on traite par l'éther une préparation, la graisse étant chassée, un tissu alréolaire très-élégant apparaît. Les cellules embryonnaires, reposant sur la fin réticulum de fibrilles, entourent des alvéoles à bords nets qui contenaient antérieurement les vésicules

adipeuses. Dans certaines parties de l'humérus, au milieu de ce tissu de vésicules et de cellules, apparaissent, d'espaces en espaces, de petits points osseux, à ostéoplastes encore distincts, entourés d'une zone de tissu fibreux. Ce sont là les derniers vestiges du tissu osseux. Dans les parties les plus malades, comme par exemple la partie moyenne du fémur, on ne retrouve plus ces points osseux.

L'observation suivante se compose de deux parties. La première, qui contient l'histoire de la malade jusqu'en août 1851, a été recueillie par M. Maingault, interne des hôpitaux; elle est extraite de la thèse de Beylard. La seconde partie m'a été communiquée par M. Charcot.

Observation II.

La nommée Marguerite Moutarde, caissière, née à Charleville, département des Ardennes, est âgée de 39 ans ; elle n'est point mariée et n'a jamais eu d'enfants. Elle est d'un tempérament lymphatique, teint clair, cheveux châtains. Avant la maladie pour laquelle elle a séjourné si longtemps à l'hôpital, elle était d'une taille régulière et avait environ 5 pieds de haut. Sa mère vit encore; elle a 78 ans et jouit d'une bonne santé. Son père, qui avait été militaire, est mort à 66 ans, après une maladie qui l'a retenu deux ans au lit; il souffrait surtout d'une ancienne blessure qu'il avait reçue à la jambe. Ses frères, au nombre de 6, sont vigoureux, tous mariés et ont des enfants d'une bonne santé.

Son enfance s'est passée sans maladie. Ses règles parurent pour la première fois vers l'âge de 23 ans, et revinrent ensuite chaque mois pendant quelques années; plus tard, elles furent supprimées pendant six ou huit mois et même une année.

De 18 à 26 ans, elle eut de nombreux accidents de chlorose qui furent traités par le fer, les amers et les toniques. Elle éprouvait continuellement des battements de cœur et des étourdissements pour lesquels on lui mit souvent des sangsues; on la saigna aussi, dit-elle, au moins une douzaine de fois dans un très-court espace de temps. Jamais elle ne crachait de sang ; ses gencives ont toujours été un peu rouges et légèrement tuméfiées, elles saignaient quand elle brossait ses dents.

Jusqu'à l'âge de 28 ans, elle est restée dans sa famille, à Charleville, dans de très bonnes dispositions hygiéniques, n'ayant point

d'état, et ne s'occupant que des soins de l'intérieur. Dans les deux dernières années, sa santé s'était rétablie. En 1841, elle vient à Paris et entre dans une maison de commerce; elle est mal nourrie et logée dans une chambre humide où le soleil ne donnait jamais. Au bout de quelques mois, sa santé s'altère; elle éprouve de la fatigue, des douleurs névralgiques dans la tête, des douleurs articulaires générales, et quelques douleurs vagues dans la continuité des membres. Ses règles coulent mal, irrégulièrement; l'appétit devient nul, ses digestions pénibles. Elle tousse de temps à autre, et ressent de la gêne dans les mouvements de la poitrine.

En 1843, l'embarras qu'elle éprouvait dans la poitrine se transforme en une douleur réelle, accompagnée d'une toux sèche, qui se prolonge pendant quatorze mois; en même temps, les douleurs des membres surtout deviennent plus fortes; elles sont sourdes, profondes et continues dans le corps; celle des reins diminuent lorsqu'elle se serre dans son corset. Durant ses deux années, elle a une fièvre lente, qui ne la quitte point; jamais elle n'a de sueurs, la peau est toujours sèche et chaude. Les digestions continuent à être difficiles, et elle a des vomissements répétées.

Tous ces eccidents augmentent pendant l'hiver de 1843. Les règles s'arrêtent complètement. Elle pâlit et maigrit; elle ressent de l'oppression et les douleurs de poitrine deviennent très-aiguës. Il lui semble que sa taille s'est affaissée, ses robes sont devenues trop longues, ses amies la trouvent rapetissée. Elle consulte un médecin, qui, l'ayant examinée superficiellement, parce qu'elle ne voulut pas se déshabiller, ne constate aucune difformité apparente. Les douleurs persistent, ses forces diminuent, elle tousse surtout la nuit, qu'elle passe sans dormir. Néanmoins elle s'efforce de ne point interrompre ses occupations; mais son état devient tellement inquiétant, qu'à l'été de 1844, elle part pour Charleville. Le voyage la fatigue beaucoup ; elle est forcée de s'arrêter deux jours à moitié chemin.

Après trois mois de séjour à la campagne, elle revient à Paris, en assez bonne santé; elle quitte la maison de commerce dite du *Grand-Condé*, où elle avait été, et entre dans une maison du faubourg Saint-Antoine. Le mieux continue pendant quelques temps; puis, vers le mois d'octobre, elle a des palpitations; la fièvre, qui avait disparu, se montre de nouveau, pour cesser en 1846. Elle ressent les mêmes douleurs vagues dans la poitrine, dans le bassin, les cuisses et les genoux; mais les articulations, qui sont plus spécialement le siége de la douleur, ne présentent aucun gonflement. Il n'y avait aucune complication de crampes ni de fourmillement, et à aucune époque de sa ma-

ladie on ne put déterminer des douleurs très-vives par la pression. Elles ne le devenaient que lorsqu'on soulevait les membres ou qu'on les changeait de place.

Au printemps de 1845, elle se remet un peu, et passe l'été dans un état d'amélioration assez sensible. A l'automne, nouvelle apparition de lassitude; la vente la fatigue, elle ne peut supporter l'obligation continulle d'être debout, et s'occupe de la caisse. Dans les derniers mois de 1845, le mal continue à faire des progrès; la faiblesse devient si grande qu'elle ne peut sortir qu'en voiture; les mouvements deviennent difficiles, et elle est forcée de garder sa chambre : bientôt elle ne peut croiser ses jambes. Pour se lever de son fauteuil, il lui faut un aide, et c'est avec grand'peine qu'elle parvient à se mettre au lit seule. Sa marche est néanmoins possible, quoique très-embarrassée; mais elle ne peut rester que quelques instants debout sans s'appuyer sur un meuble. Point d'appétit, point de sommeil; elle se plaint surtout de douleurs violentes de la colonne vertébrale et dans les cuisses.

Pendant tout le commencement de 1846, état stationnaire; cependant la fièvre ne se montre plus que par intervalles jusqu'en 1848, époque où elle disparaît définitivement. Les digestions sont toujours mauvaises, les vomissements persistent; elle a des syncopes fréquentes : cependant elle retourne à ses occupations. Un jour, dans un effort pour ramasser une pièce d'étoffe assez lourde, elle est subitement prise d'une douleur dans les reins; elle y ressent un craquement, et une demi-heure après, elle perd connaissance. Vers cette époque, elle consulte Lisfranc, qui trouve une sorte d'empâtement au niveau des vertèbres de la région lombaire, et croit qu'elle est simplement atteinte d'une maladie de la colonne vertébrale. Il conseille l'application de moxas le long de l'épine, mais elle n'en fait rien; et au bout de deux mois, elle se remet des suites de cet effort, qui avait peut-être causé une fracture.

En mai 1846, elle retourne de nouveau dans son pays; cette fois, il lui faut trois jours pour faire la route. Elle y reste jusqu'au mois d'octobre; à cette époque, elle revient à Paris. Le mieux dans les fonctions est évident; elle marche assez difficilement, dort, digère, et la menstruation est devenue régulière. Cependant, elle s'aperçoit de plus des changements survenus dans sa taille, qui est beaucoup plus courte et plus large; elle l'avait, dit-elle, fort longue auparavant. On lui ordonne des bains de Barèges, mais sans aucun résultat avantageux. Les douleurs reparaissent; elles sont intolérables, surtout dans le côté droit. Enfin elle se décide, le 22 décembre 1846, à entrer à l'hôpital

St-Louis, dans le service de M. Jobert : on n'y reconnaît point encore la nature de sa maladie. Le 24 décembre, en rentrant dans la salle, la pointe de son pieds s'engage sous le paillasson qui se trouvait devant la porte, et elle tombe lourdement à terre. Dans cette chute, elle se fracture la cuisse droite vers son milieu. (Plan incliné, appareil à extension continuelle.) Cette fracture lui cause, pendant les quinze premiers jours, les souffrances les plus vives qu'elle ait endurées à aucune période de sa maladie, quoique ces souffrances, nous dit la malade, ne ressemblassent en rien aux douleurs qu'elle avait éprouvées jusqu'alors. Au bout de ce temps elles diminuèrent, et tout va bien pendant un mois, lorsqu'elle éprouve dans le membre malade des contractions qui ne discontinuent pas pendant une semaine entière. On cesse l'extension et on met le membre dans une gouttière. Elle est condamnée à une immobilité absolue de toute la moitié inférieure du corps, et pourtant cette fracture ne se consolide qu'au bout de trois ans et demi. Ce fut peu de temps après son entrée à Saint-Louis qu'elle s'aperçoit, pour la première fois que ses urines sont troubles et déposent un sédiment blanchâtre. Elle rend aussi deux petites pierres, dont une est examinée et se trouve être du phosphate de chaux. Il lui semble, sans qu'elle puisse l'affirmer, que ses urines sont plus claires lorsqu'elle souffre beaucoup, et qu'elles deviennent plus épaisses quelque temps après. A la fin de février 1847, M. Jobert, en examinant sa cuisse, la trouve mal placée, et veut la mettre dans une position meilleure; il soutient le membre fracturé pendant que des aides soulèvent la cuisse saine (dans laquelle elle avait du reste éprouvé des douleurs très-aiguës depuis deux jours) ; mais sans aucun mouvement brusque, sans aucun choc, elle y ressent une douleur horrible ! et, le lendemain, M. Jobert y constate une fracture.

Bientôt elle s'aperçoit que ses cuisses se courbent. L'état général devient moins satisfaisant que par le passé; elle ne mange plus ; ses gencives deviennent un peu fongueuses et saignantes; les dents s'ébranlent, plusieurs tombent; la mastication devient impossible. Les douleurs augmentent dans les reins, les cuisses et le bassin ; celui-ci s'aplatit d'avant en arrière; les épines iliaques se portent en dehors, de manière à occuper tout l'espace compris entre les deux branches du cerceau qui soutiennent les couvertures de son lit, et qui auparavant en étaient éloignées de plusieurs pouces.

Vers la fin de l'année 1847, son pied droit s'était accroché dans sa couverture, le deuxième orteil se fracture, et à la même époque, dans un accès de toux, elle se brise trois côtes.

En juin 1848, en faisant un effort pour passer une azèle sous elle

les deux avant-bras fléchissent et restent courbés ; on ne constate point de fractures, et elle continue, toutefois avec précaution, à faire usage de ses mains.

En 1849, il se fait une fracture complète de l'avant-bras gauche, qui fut précédée de la flexion des os. Cette fracture se consolide assez vite, et la malade peut, au bout de peu de temps, se servir de ce membre ; mais, quelqu'un ayant voulu redresser la courbure dont il était le siége, produit une nouvelle fracture un peu plus haut que la première. On met des attelles, qu'elle conserve jusqu'en mai 1850 ; seulement, dans les derniers mois, elle les ôte le jour, pour les remettre le soir.

Pendant le commencement de 1850, elle a un peu de toux et quelques crachements de sang ; mais dans le courant de cette année, elle n'a pas d'autres fractures, et son état général s'améliore. Au reste, depuis ses premières fractures, les douleurs spontanées avaient graduellement diminué. Vers la fin de 1850, surtout, elle ne souffrait presque plus, si ce n'est après s'être fatiguée par des mouvements réitérés du tronc et des bras. L'appétit était médiocre, mais les digestions meilleures ; son régime se composait de cresson et d'une petite quantité de viande.

En janvier 1851, en arrangeant ses couvertures, une nouvelle infirmière lui fractura le petit orteil du pied droit ; au bout de trois mois, cette fracture est consolidée.

Depuis le mois de décembre 1850, jusqu'au mois de mai de cette année, elle prit chaque jour de l'huile de foie de morue, et on la frictionna avec du baume de Fioraventi. A la fin de cette époque, M. Malgaigne supprima ce traitement pour le remplacer par l'iodure de potassium pendant deux semaines. Sa santé continua à être meilleure ; la malade était plus forte, se soutenait assez facilement sur ses coudes et ses avant-bras, et n'éprouvait de légères douleurs qu'à des intervalles assez éloignés.

Etat actuel, 18 *août* 1851. La malade est constamment couchée sur le dos ; elle soulève facilement sa poitrine sans se mettre complètement sur son séant. Les mouvements de la tête et des bras sont parfaitement libres ; les membres inférieurs sont condamnés à l'immobilité. Elle ne souffre point, et elle est plutôt enjouée que disposée à se préoccuper du triste état dans lequel elle se trouve. L'intelligence est développée et parfaitement nette, pendant qu'elle cause et rit avec les personnes qui l'entourent ; elle soulève la tête souvent et gesticule avec ses mains. Elle a conservé de l'embompoint, sa stature est de 1 mètre 27 centimètres. Elle a un peu d'appétit ; les digestions sont bonnes ; sa nourriture se compose de pain, de légumes et d'une petite quantité de viande blanche. Pas de toux ; la respiration est normale ;

bruit de souffle au premier temps; la vue est bonne; l'ouïe n'est pas exaltée. Elle dort très-peu la nuit, et le jour elle éprouve quelques douleurs de tête depuis qu'elle est à la Salpêtrière.

Le crâne est rond et bien conformé, quoiqu'elle prétende y trouver des bosses qui n'existaient pas avant sa maladie. La face est courte et élargie au niveau des condyles des mâchoires ; le menton proémine. Si l'on jugeait de l'âge de la malade sur ses traits, on lui donnerait au moins une cinquantaine d'années. Les dents vacillent et sont ecartées les unes des autres ; depuis deux ans et demi, 18 dents sont tombées sans avoir causé la moindre douleur (il reste 4 dents à la mâchoire supérieure, et 9 à la mâchoire inférieure).

Le cou est moins long, la tête est enfoncée entre les épaules ; le tronc est extrêmement court, ramassé, et volumineux par rapport aux membres ; l'abdomen est large et aplati ; les clavicules sont très-tordues, leur courbure naturelle est augmentée, et à leur tiers interne, elles forment une saillie considérable. En saisissant ces os entre les doigts, on les trouve mobiles à leurs extrémités.

La poitrine est très-aplatie d'avant en arrière ; les espaces intercos taux sont en grande partie effacés.

La colonne vertébrale présente une courbure à concavité antérieure des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales.

Les omoplates paraissent courts, et ramassés sur eux-mêmes.

Les bras sont sans fractures, mais un peu tordus ; la face dorsale de l'avant-bras gauche présente une convexité considérable. A 0,08 cent. de l'articulation du poignet, on sent un renflement, qui est le cal d'une première fracture ; 0,03 cent. plus haut, est une saillie due à une autre fracture. L'avant-bras est tordu sur son axe et dans une pronation forcée, par suite de l'enroulement du radius autour du cubitus. Il est impossible à la malade, même en communiquant le mouvement de rotation en dehors à tout le membre, de poser la face dorsale de la main sur un plan horizontal. L'avant-bras droit présente la même convexité que le gauche, mais la torsion sur son axe est moins prononcée. La main, des deux côtés, est raccourcie et déformée ; les phalanges paraissent comme revenues sur elles-mêmes; la dernière est fortement aplatie et déviée de la direction des autres ; le bout des doigts offre une disposition en raquette. Au pouce, la deuxième phalange est extrêmement courte et tellement relevée que l'ongle se dirige perpendiculairement à l'axe de la première. Ces déformations sont plus considérables à la main droite.

Le bassin ne s'étale point comme autrefois ; au contraire, la malade ayant eu soin de serrer continuellement la région pelvienne avec une

serviette, la crête iliaque, au lieu d'être renversés au dehors, se trouve roulée en dedans, au point qu'il est difficile de distinguer au premier abord la place qu'occupe l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Le membre abdominal gauche, depuis l'épine iliaque autéro-supérieure jusqu'au sommet de la malléole externe, mesure 0,63 m. (les pieds étant rapprochés); la cuisse est surtout très-raccourcie, courbée, volumineuse; la rotule se voit à peine, et on la limite assez difficilement avec les doigts. A la partie externe, et vers le milieu du fémur, on trouve une convexité antéro-externe assez marquée; à 0,10 m. au-dessous de la base de la rotule, on sent un cal assez prononcé. La jambe est amaigrie et légèrement arquée en avant; on y remarque deux saillies osseuses, tracés des fractures qui se sont produites anciennement. Le pied est dans l'extension complète; sa longueur est beaucoup diminuée, et la courbure de l'arcade plantaire est augmentée au point de simuler un enfoncement en coup de hache. Les orteils offrent les mêmes anomalies de forme que les doigts des mains, mais à un degré bien moindre.

Le membre abdominal droit est moins long que le gauche; on constate une différence de plus de 2 centimètres; la forme extérieure de la cuisse est analogue à l'autre. En examinant le fémur avec soin, on reconnaît qu'il est le siége d'une double courbure, assez bien représentée par une *S* italique; la convexité de la courbure supérieure est dirigée en dehors et en avant, celle de la courbure inférieure, bien moins marquée, se trouve en dedans. A 0,04 m. au dessus de la base de la rotule, on sent les traces de la première fracture des os longs que se fit la malade. La conformation de la jambe et du pied est la même que celle du membre gauche.

Les cuisses sont rondes; les téguments durs, élastiques, comme atteints de sclérème; à la face interne des cuisses et non loin des genoux, la peau forme plusieurs plis profonds. Aux jambes, les téguments sont durs aussi; elles vont en s'amincissant de haut en bas, et l'on se fera une idée assez exacte de l'ensemble des membres pelviens, si l'on se figure deux cônes, dont la base répond au bassin, et dont l'extrémité est formée par la pointe du pied, abaissée de manièré à ce que son axe se confonde avec celui de la jambe, les courbures se perdant au milieu des téguments épaissis.

Les mouvements sont très-bornés, mais plus sensibles du côté gauche que du côté droit, aussi soulève-t-elle l'un ou l'autre membre assez facilement pour que le talon se détache complètement du lit, et pour que l'extrémité supérieure de la cuisse porte seule sur le matelas, l'articulation coxo-fémorale étant exclusivement le siége du mouve-

ment. L'articulation du genou droit est immobile, mais la malade peut rendre un peu de flexibilité à ceux du genou gauche, en plaçant dans le creux poplité, pendant plusieurs jours, des coussins qu'elle renouvelle fréquemment. Les pieds sont très-mobiles. Pour changer de temps à autre la position des jambes, elle se sert d'un bâton.

Au toucher, les os paraissent parfaitement solides, et l'on ne détermine aucune douleur par une pression assez forte exercée sur les membres inférieurs, tandis qu'il n'en est pas tout à fait de même pour les membres thoraciques, dont elle s'est servie davantage depuis son entrée à la Salpêtrière, et dans lesquels elle éprouve quelques douleurs, la nuit principalement.

Nous ajoutons ici l'examen des urines, qui fut fait peu de temps après l'entrée de la malade à la Salpêtrière. Elles sont assez claires, et ne forment aucun dépôt ; traitées par la chaleur, elles deviennent limpides ; vingt-quatre heures après leur émission, elles sont encore acides ; par l'acide azotique, elles ne se troublent pas ; par l'acide sulfurique, elles ne donnent aucun précipité, mais elles prennent une teinte rosée très-prononcée, qui est la même après vingt-quatre heures, sans qu'il se soit formé aucun dépôt. La solution concentrée d'azotate d'argent fait apparaître un précipité blanc abondant, adhérent au verre, noircissant par la chaleur, insoluble même à chaud dans l'acide nutrique.

Deuxième partie, depuis 1852.

En 1855, elle a commencé à pouvoir rester assise quelques instants, une demi heure, trois quarts d'heure et les douleurs s'étaient amoindries en proportion.

En 1856, elle pouvait se tenir debout au pied de son lit et faire quelques pas en marchant autour du lit à l'aide de béquilles.

Depuis 1857, elle commence à marcher avec des béquilles.

En 1860, elle peut marcher sans béquilles et avec une canne dans toute la maison, elle ne sert de béquilles que pour aller dans Paris. On remarque que pendant la marche, la jambe droite décrit un arc de cercle plus grande que la jambe gauche ; sa taille est de 1 m. 30 sans talon de souliers ; elle se porte habituellement très-bien et ne souffre plus, elle éprouve cependant quelquefois des douleurs, lorsque le temps change.

Elle est restée six ans et demi sans qu'on puisse faire son lit, et dix ans en tout au lit.

On remarque surtout les difformités suivantes :

Elle a perdu toutes les dents saines pendant le cours de la maladie

à la suite des douleurs dans la mâchoire; les cuisses sont d'une brièveté extrême ; les jambes sont à peu près droites ; les avant-bras, surtout celui du côté gauche, présentent une menbrane à convexité externe, formée par le radium, au niveau du tiers inférieur avec torsion et renversement de la main en supination.

Les extrémités des doigts présentent une sorte d'aplatissement et de renversement de l'extrémité des doigts vers le dos de la main, difformité que la malade attribue à ce que, lors de son séjour au lit, elle s'appuyait pour se soulever et s'aider elle-même sur les extrémités des doigts.

Elle n'a pas revu ses règles depuis l'âge de 36 ans.

La femme Moutarde est morte, en 1863 ou 1864, des suites d'une endocardite ulcéreuse.

L'examen des os n'a malheureusement pas été fait. On n'a trouvé ni calculs, ni infarctus calcaires soit dans les reins, soit dans les bassinets.

Observation III.

D... (Marie-Jeanne), âgée de 78 ans, célibataire, domestique, née à Franne (Belgique), admise le 28 novembre 1862 à l'hospice de la Salpêtrière, salle Saint-Vincent, service de M. le Dr Vulpian.

Pas d'enfant. Réglée à 14 ans. Pneumonie à 25 ans. Ménopause à 40 ans ; à cette époque, elle devient souffrante. Ce serait à peu près vers ce moment qu'elle aurait commencé à ressentir des douleurs dans les deux jambes, surtout la gauche. Elle avait habité fréquemment des cuisines humides. Les douleurs envahissent successivement les genoux, les hanches, puis les membres supérieurs, poignets, coudes, enfin les mains.

Pendant 27 ans, la malade est soignée chez ses maîtres ; de temps à autre, elle était obligée de garder le lit. Le traitement a surtout consisté en frictions et purgations.

Après avoir passé cinquante-cinq jours à l'Hôtel-Dieu, elle entre à la Salpêtrière il y a onze ans. Les douleurs étaient fortes, et la malade marchait encore, mais difficilement.

Il y a deux ans que la malade ne marche plus. Déformation des petites jointures des mains et des orteils, survenue peu à peu depuis l'époque où elle a éprouvé les premières douleurs. Douleurs continues, mais légères d'habitude. Exaspération de temps à autre.

La malade, qui aurait toujours été bien conformée, aurait commencé à se déformer il y a deux à trois ans. En même temps que la déformation, se manifestaient des douleurs dans la cage thoracique, douleurs qui sont devenues surtout très-vives depuis six mois environ. Ces douleurs s'exaspèrent sous l'influence de mouvements spontanés et surtout de la palpation; elles siégent surtout du côté gauche. Scoliose assez prononcée. Saillies très-prononcées des dernières côtes du côté gauche à leur partie antéro-latrale.

Râles ronflants et sous-crépitants disséminés. Mouvements irrréguliers, intermittents du cœur; pas de bruit de souffle très-appréciable. Hier, indigestion. Vomissements bilieux, selles abondantes et liquides.

Le 30. Râles sous-crépitants fins, disséminés surtout à gauche. Pas de souffle. Langue sèche.

Sort guérie le 2 janvier 1863.

Rentre le 25 janier 1863 pour ses douleurs, qui sont devenues plus vives que jamais.

Le 26. Avant l'essai, teinte verte très-prononcée de l'urine, qui disparaît par l'acide azotique. Pas de precipité albumineux.

En réalité, la déformation a commencé il y a dix ans. Celle-ci n'a beaucoup augmenté qu'il y a deux ans (voir plus haut). Vers cette même époque, elle a marché avec des béquilles, à cause des douleurs qu'elle ressentait. La malade, depuis le 26 octobre 1868, a été prise de crises douloureuses qui reviennent chaque nuit, et qui paraissent surtout très-fortes depuis son entrée à l'infirmerie. Elle n'aurait jamais eu d'accidents nerveux avant l'époque indiquée. Ces causes consistent en douleurs excessivement vives avec exacerbation par moments, et qui siégent principalement dans les os du tronc. La malade compare ses douleurs à celles qu'on produirait en brisant les os. Ces douleurs lui arrachent des gémissements et des cris. Le traitement par l'éther et les opiacés n'a pas eu grand résultat jusqu'à présent (20 février).

Cette femme continue à se plaindre par moments de souffrir beaucoup; elle passe presque toutes les nuits assise sur son lit. La déformation du tronc, à partir de la fin de février surtout, paraît faire chaque jour des progrès; le thorax diminue de plus en plus de hauteur, et la tête s'incline de plus en plus vers le sternum. Appétit très-faible.

Au commencement du mois d'avril, l'état s'est aggravé, l'appétit est perdu; depuis déjà quelque temps, la malade ne peut plus qu'à de rares intervalles se tenir assise dans son lit; presque toujours elle est assise sur le bord de son lit, les pieds appuyés sur une chaise; il semble y avoir encore eu une réduction de la hauteur du tronc. Elle souffre toujours beaucoup, soit spontanément par moments, soit chaque fois

qu'on la presse un peu pour aider ses mouvements. (Vers le milieu de mars, elle avait fait une chute de son lit à terre, chute dans laquelle la tête avait porté à terre, et à la suite de laquelle elle avait eu une ecchymose très-étendue du front, des paupières et de la conjonctive de l'œil gauche; mais cette chute ne semble pas avoir contribué à l'aggravation de son état). Intertrigo dans tous les plis cutanés formés par la déformation du thorax.

Dans les premiers jours d'avril, on remarque quelques taches de purpura sur les membres supérieurs. Affaiblissement progressif. Aucun signe d'affection viscérale. La malade meurt le 12 avril 1863, à quatre heures du matin; elle avait encore parlé le 11, à la visite du matin. Dans les derniers jours, elle avait eu parfois une très-légère divagation.

Nécropsie le 13 avril 1863, à trois heures du matin.— Tronc extrêmement déformé. Scoliose de la région dorsale de la colonne vertébrale de gauche à droite, en même temps que cyphose de cette partie et cordose de la partie supérieure de la région dorsale de la colonne vertébrale et de la partie inférieure de la région cervicale. Le sternum est repoussé en avant et un peu à gauche. Les côtes du côté droit offrent une concavité très-prononcée extérieure dans leur tiers sternal. Le diamètre transversal du thorax est par suite très-raccourci, et le diamètre antéro-postérieur est, au contraire, agrandi, sorte de thorax d'oiseau.

En enlevant la peau pour mettre à découvert les os du thorax, on trouve un petit abcès reposant sur une des côtes du côté droit. Il a été impossible, lorsqu'on a enlevé les côtes, de retrouver l'endroit où était cet abcès.

On constate encore qu'il y a une fracture de la clavicule à peu près à la réunion du tiers externe avec les deux tiers internes. Cette fracture n'est pas consolidée, mais le périoste, très-épaissi, forme une capsule assez large et à parois épaisses autour des deux fragments. Il y a une assez vive inflammation à la périphérie de cette capsule dans le tissu cellulaire environnant; on y trouve même une petite quantité de pus infiltré.

En parcourant avec le doigt la surface de toutes les côtes, on y reconnaît un grand nombre de fractures, plusieurs de chaque côté, à des intervalles variés; ces fractures ont toutes une direction perpendiculaire à la direction des côtes. Il y a, au niveau de chaque fracture, au moins de celles qui sont appréciables au toucher, un cal assez saillant, cal osseux de tissu plus compacte que le reste de la côte.

On enlève toutes les côtes du côté droit, et ce qui montre bien leur

ramollissement, on les enlève avec le couteau, sans employer la scie; on passe même dans la partie latérale de la colonne vertébrale, dont on enlève une partie attenant aux quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième côtes, et cela montre bien aussi que les vertèbres sont elles-mêmes ramollies. Ces côtes sont conservées pour en faire une pièce anatomique.

On enlève également la clavicule droite.

On enlève l'omoplate droite et la partie supérieure de l'humérus droit; on reconnaît ici que l'omoplate est plus mince que dans l'état normal, plus flexible, et qu'elle présente des saillies courbes et des dépressions anormales. L'ensemble de la partie large de l'omoplate est devenue bien plus concave en dedans que dans l'état normal, le sommet de l'omoplate s'étant surtout recourbé, probablement pour s'adapter à la courbure anormale des côtes. De plus, on voit que le cartilage articulaire de la tête du fémur est usé par points, et que par suite il présente une surface très-inégale, et que dans certains points la substance de la tête est mise à découvert.

Le bassin n'est pas déformé; les os sont raréfiés aussi, mais proportionnellement, moins que ceux du thorax. Cependant on peut faire pénétrer la pointe d'un couteau dans les os coxaux, et même les traverser sans faire un bien grand effort. La tête du fémur offre un état analogue à celui de la tête de l'humérus, mais la raréfaction du tissu aréolaire y est moins accusée que dans l'humérus, et le cartilage ne présente pas les mêmes altérations. Le tibia et le radius sont raréfiés aussi, quoique peu, au niveau de leurs têtes; là le scalpel pénètre dans la substance osseuse assez profondément, mais moins bien facilement que dans le bassin; à une certaine distance de la tête, l'os a la consistance normale.

La voûte crânienne n'offre aucune déformation à sa surface extérieure; mais à sa surface interne, dans celle qui correspond à la moitié inférieure de la partie dressée du frontal, il y a un nombre considérable de saillies très-marquées, allongées, mousses, compactes, analogues à de petites collines nettement dessinées; ce sont des ostéophytes ayant la même apparence que les os du crâne, que le frontal, par exemple, avec la substance duquel elles sont complètement mariées. La dure-mère paraissait très-adhérente à ces saillies osseuses.

Encéphale.— Artères notablement athéromateuses; l'encéphale pèse 1,190 grammes; aucune lésion de ses diverses parties.

Cavité thoracique. — Aucune lésion des poumons.

Cœur. — Un tiers de plus du volume normal. Parois assez épaisses. Un peu d'induration des valvules mitrales, sans rétrécissement no-

table. Rien de marqué aux valvules sigmoïdes. *Aorte* peu altérée près du cœur, fortement altérée dans sa partie abdominale, près de la bifurcation; plaques calcaires; ulcérations athéromateuses.

Cavité abdominale. — *Foie* sain. *Vésicule biliaire* très-allongée et dilatée, sans calculs.

Reins. — Sains.

Rate. — Saine.

Utérus.— Utérus sain. Un petit kyste séreux d'un des ovaires.

Observation IV.

Marasme sénile. — Fractures multiples des côtes. — Fracture de la clavicule gauche, de l'acromion gauche, du tibia droit. — Incurvation considérable du bassin; a eu six enfants.

Poitevin (Antoinette-Sophie), 75 ans, lingère, admise à l'hospice de la Salpêtrière, salle Saint-Thomas, nº 9 dans le service de M. le Dr Vulpian, le 17 juin 1862.

Il y a trois mois, commencement de douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs, notamment à la partie postérieure des cuisses dans les reins.

Depuis cette époque, la marche est devenue impossible. De plus, depuis quelques jours, embarras gastrique. Aucune déformation des jointures des membres. Evidemment la difformité ne date que de quelques années, car la déformation du bassin est telle que l'accouchement eût été impossible.

Cette femme se plaignait, chaque matin, de douleurs assez vives dans les reins, le dos, les membres inférieurs: partout, disait-elle. On ne voyait aucun gonflement articulaire; elle n'avait jamais eu de rhumatisme. Il n'y avait pas de phthisie pulmonaire appréciable, bien qu'elle toussât assez souvent. On lui avait donné des pilules d'extrait thébaïque, d'extrait de belladone, composées d'opium, de ciguë et datura, cela à des doses fortes, onctions de pommade fortement belladonée sur les membres, mais sans obtenir autre chose qu'un soulagement incomplet et momentané. Elle parvenait encore à se lever avec la plus grande peine, pour se mettre sur la chaise percée, mais il lui fallait un temps considérable pour cela; elle remontait aussi d'elle-même se remettre au lit, bien qu'avec très-grande difficulté; elle ne voulait pas qu'on l'aidât, et se plaignait de ressentir les plus vives douleurs dès qu'on cherchait à l'aider. Dans son lit, elle conservait toujours la même attitude: elle avait la tête tout à fait à la

partie inférieure de son oreiller, de façon à être couchée à peu près à plat et à n'avoir pas, par conséquent, la région cervicale de la colonne vertébrale fléchie. Elle était couchée sur le dos, la tête constam ment tournée, la face regardant à droite. Les membres inférieurs très-légèrement fléchis dans les jointures coxo-fémorales et fémoro-tibiales et renversés un peu sur leur côté droit. Elle était très-maigre, face surtout avec expression de douleur, avait la peu un peu noire.

Après avoir essayé des narcotiques seuls, on y joignit l'emploi de la liqueur Fowler, 5, puis 8, puis 10 gouttes, pendant un mois environ, mais sans obtenir le moindre soulagement des douleurs. Quelques jours de diarrhée à deux ou trois reprises.

Dix ou douze jours avant sa mort, elle est prise d'accès de douleurs spontanées extrêmement violentes, qui la tourmentent surtout pendant la nuit, lui ôtent le sommeil pendant trois nuits de suite, et lui arrachent des cris et des gémissements tels, que toutes les autres malades sont tenues éveillées. On lui donne alors trois ou quatre pilules de 0,05 d'extrait thébaïque : les douleurs sont un engourdies, mais déjà le facies est très-altéré ; il y a des exulcérations à la région sacrée ; la malade ne peut plus se lever du tout. Elle s'affaiblit rapidement, et meurt le 2 septembre à 9 heures du matin.

Nécropsie le 3 septembre. Les différents viscères thoraciques et abdominaux sont examinés ; on n'y trouve aucune altération notable, pas de tubercules pulmonaires L'aorte n'est que peu athéromateuse.

Le cerveau n'offre non plus aucune altération. Os du crâne très-minces.

Il y a une déformation considérable du squelette. La cage thoracique est en forme de baril. La colonne vertébrale est fléchie en plusieurs sens. *Cyphose* (déviation postérieure) de la région dorsale, et *scoliose* en S.

Les côtes, vues par l'intérieur du thorax, offrent un grand nombre de lignes blanchâtres, perpendiculaires à leur direction, et du niveau de la plupart de ces lignes, le doigt sent une saillie manifeste. On enlève plusieurs côtes de chaque côté, à peu près la 5e, 6e, 7e du côté gauche, et d'une ou deux homologues du côté opposé, mais sans choisir ; *toutes* les côtes offrent le même aspect et présentent certainement les mêmes lésions.

Sur chaque côte enlevée, on constate la présence de ces parties saillantes, blanchâtres, que l'on reconnaît aussitôt pour des fractures transversales avec gonflement périostique au niveau de l'endroit rompu. Le nombre des fractures n'est pas le même pour toutes les côtes, et les

fractures ne correspondent pas toujours aux mêmes points. Cependant il semble, pour une des fractures multiples, y avoir un siége de prédilection : c'est l'angle des côtes.

Outre les fractures, il y a des points où les côtes, dans toute leur largeur, présentent une coloration blanchâtre, très-facile à distinguer de la coloration gris-rosée de la longueur de la côte. A ce niveau, les côtes ont une flexibilité très-remarquable. Il est facile de voir aussi qu'elles sont là moins opaques. Il est certain que dans ces points un grand nombre de trabécules osseuses ont disparu, et que la flexibilité et la transparence se rattachent à cette modification.

Dans les parties où existent des gonflements périostiques, il y a de véritables fractures; les fragments sont maintenus en rapport par le périoste épaissi formant une sorte de capsule; et quand on a coupé cette capsule périostique, on reconnaît qu'il n'y a pas de travail de soudure entre les fragments, dont toutes les saillies et les anfractuosités ont la plus grande netteté.

Les deux clavicules ont leur courbure exagérée. La clavicule du côté gauche présente une fracture à 2 ou 3 centimètres de son extrémité interne. Cette fracture offre les mêmes caractères que celles des côtes. Il y a un épaississement encore plus considérable du périoste. Lorsque l'on a coupé en travers cette capsule périostique, on voit que les surfaces de section ont une certaine analogie avec les surfaces de section d'un cartilage; cependant, même à l'œil nu, on reconnaît que ce n'est pas là un véritable cartilage. A la surface profonde du périoste épaissi, il y a une lame mince de tissu osseux, et dans le tissu périostique, le scalpel traverse, brise quelques trabécules osseuses. L'examen microscopique démontre qu'il y a de nombreuses cellules osseuses dans les couches les plus internes de la lame périostique épaissie; il semble même que plusieurs cellules sont encore à l'état fibreux, bien que présentant déjà les caractères des éléments de l'os. Ce sont des cellules plus grandes que celles du tissu osseux normal, un peu allongées et munies, sur toute leur surface, de prolongements canaliculaires, tout à fait semblables à ceux des cavités osseuses.

Les deux fragments n'ont plus aucun lien qui les relie directement : les saillies et anfractuosités sont bien nettes, et il paraît que les parties de l'os les plus voisines du lieu de la fracture ont subi une raréfaction assez notable.

Les deux omoplates sont amincies, surtout dans la partie située audessous de l'acromion. L'omoplate gauche est déformée, bossuée, surtout au niveau de la partie susdite. Il y a, à la base de l'apophyse de

l'acromion, une saillie linéaire de toute la circonférence, indiquant une fracture ancienne.

Bassin extrêmement déformé; la branche horizontale du pubis est très-fortement incurvée, faisant une saillie considérable dans la cavité du bassin. Le diamètre supérieur du petit bassin est devenu ainsi extrêmement rétréci.

Ancienne fracture du tibia droit à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la surface articulaire inférieure. Le scalpel entre assez facilement dans le tissu osseux.

Le tissu osseux des côtes, même dans les intervalles des fractures, est assez raréfié pour qu'on puisse couper les côtes en travers, avec un scalpel.

Mais cette fragilité des os est encore plus remarquable dans les vertèbres. On parvient sans grande difficulté à couper toutes les lames vertébrales avec un couteau, et l'on enlève ainsi toute la moelle épinière, sans employer un seul instant le rachitôme. On examine la moelle et les racines nerveuses, pour voir si l'on trouvera la raison des douleurs ressenties pendant la vie. Aucune lésion notable, ni à l'œil nu, ni au microscope.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Beylard, Rachitis, Fragilité, Ostéomalacie. Thèse 1852.
Simonin, Gaz. des hôp. N° 46, 1852.
Demarquay, Union méd. N° 13, 1861.
Drouineau, De l'ostéomalacie. Strasbourg. Thèse 1861.
Sommeiller, Gaz. de Strasb. N° 8, 1861.
Collineau, Union méd. N° 123, 1861.
Kuhn, Gazette hebdomadaire. N° 44, 1864.
Berne et Nérard, Gaz. méd. de Lyon. N° 22. 1867.
Schutzemberger, Gaz. méd. de Strasbourg. N° 10, 1867.
Drivon, Analyse des os dans un cas d'ostéomalacie. Gaz. méd. de Lyon. N° 28. Juillet 1867.
A. Tissier, Union méd. N° 88. 1868.
Trousseau, Cliniques.
Godefroy, Journal des connaissances médic.-chirurg. N° 3. 1869.
Piahaud, Société de chirurgie. 10 nov. 1869.
Cazeaux, Traité des accouchements.

Hyernaux, Presse méd. belge. 1857. 8.
Wilmart, De l'ostéomalacie, principalement au point de vue de son influence sur le bassin. Bruxelles, 1871.

J. Goodman, Brit. Record 1848. I, 4.
W. Macintyre, Med. chir. transact. vol. 33. 1850.
Th. Radford, London Gaz. Mai 1851.
M. Humphry, Assoc. Journ. Sept. 1856, p. 193.
Greenghalgh 1858. Obstetrical transact. p. 270. Id. 1865.
Barnes, Med. chir. Transact. Lond. t. 45. 1862.

W.-C. Mac Intosh, Edinb. Journ. Août 1862. 139.
L. Marsh, Lancet, 14 Nov. 1863.
A. E. Durham, Guy's hosp. reports, X. 148. 1804.
Gaunt et Parsons. Brit. Medic.-Journ. 28 août 1869.
Jos. Jones, New-York Med. Record. Mars 1869, p. 25.
Miller, Philadelphia med. and surg. Reporter. Avril 1870.
Rœ, British Med. Journ. Juin 1870.

Casati, Prospetti clinici della R. Scuola di Obstetricia, Milan. 1863-67.
Lazyati, S. Casati. 1864.
Taruffi, Bull. dell scienze med, vol. XXI. Bologne, 1864.
Oreste Berhini, Lo Sperimentale. 1865.
Tibone, Rendiconto pel anno 1866. Turin, 1867.
Paventa, Riassunto storico statist. della Clinica Obstet. Turin, 1866-67.
Michelangelo Asson, Atti dell' Ateneo Veneto. s. 2, vol. III.
D. Chiara, Commenti clinici dell' Instituto Obstetricio. Parme, 1867, p. 3.
Calderini, Osteomalacia. Turin, 1870.

Feist, ref. Grenser, Lehrb. d. Gebh. 6. Aufl. S. 545.
Niederer, Dr. Johann, Ueber die Osteomalacie des Beckens nach den Pubertätsjahren einer Jungfrau. Bern 1848.
Lannemann, Fall von Kaiserschnitt. 1850.
E. v. Siebold, Monatsschrift für Geburtskunde X (1857), 57, wird der Neue Zeitschr. f. Geb. XVIII, 45 erzählte nur registrirt.
G. Braun, Wien. Wochenschr. Nr. 27, 1857, s. Pippingskold.
Hess, Allgem. Med. Ztg. 1859, 1.
Breslau, Deutsche Klinik Nr. 36, 1859.
Breisky, Prager Vierteljahrschrift 70 (1861), 73.
C. Finkelnburg, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie XVI. 199. 1860.
Hecker, Klinik der Geburtsk. I, 111.
Carl Martin, Aerztl. Intell.-Blatt Baierns 1861, Nr. 43.
A. J. Pippingskold, Om bäckenets mekanism. Akad. Afhandig. Helsingfors 1861.

Schmitz, Scanzoni's Beiträge IV, 1861.
Breslau, Monatsschr. f. Geburstk. 20, 355. 1862.
Gusserow, " " " 20, 19, 1862.
Pagenstecher, Monatsschr. f. Geburtsk. 19, 116. 1862.
Diener, Monatsschr. f. Geburtsk. 21, 108. 1863.
Frickhoffer, Würzburg. Med. Zeitschr. IV, 170, 1863.
Hillmann, Deutsche, Klinik, Nr. 31, 1863.
Winckel sen., Monatsschr. für Geburtsk. 22, 57. 1863.
Winckel jun., " " " 23, 81. 1864.
Rindfleisch, Schweizerische Zeitschr. für Heilkunde III, 3. 1864.
B. G. Kleberg, ein Fall von prim. part. Osteom. Dorpat. Gläser. 1864.
Pirogoff (von Krassowsky in einer russischen Schrift 1865 citirt).
Schiek, Ein Fall von Gummi-Becken. Inaug.-Diss. Leipzig 1865.
Volkmann, Pitha u. Billroth, Handb. der Chirurgie II. Erlangen 1865.
Maresch, Roloff, Oesterr. Zeitschr. für Veterinärk. 26, 77. 1866, und Virchow's Archiv 37, 434. 1866.
Mayer, Bemerkungen über Rachitis. Aachem 1866.
H. Huppert, Kl. Mittheilungen : Archiv der Heilk. 186. S. 345.
O. Weber, Virchow's Archiv, Bd. 38, 1. 1867.
Ecklin, Monatsschr. für Geburtsk. 31, 52. 1868.
Haegler, " " " 31, 44. 1868.
Brown, Der Veterinär. 1869. S. 253.
Buhl und Nobiling. Aerztl. Intell.-Bl. Baierns. Nr. 39. 1869.
Jul. Heddaeus, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48. 1869.
Joach Hinrichsen, Inaugural.-Diss. Kiell 1869.
Moers und Muck, Deutsches Archiv für klin. Med. V, 6. S. 485. 1869.
Olshausen, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33. 1869.
Fasbender und Püllen, Monatsschr. f. Geburtsk. 33, 177, 1869.
E. Müller, Schmidt's Jahrbücher 142, 169 (1869) aus : Berl. klin. Wochenschr. V, 42. 1867 — nur lockere Zähne bei Pseudoleuchämie.
F. Roloff, Virchow's Archiv 46, 3. 1869.
Anacker, Der Thierarzt 1870. S. 36.
Crowhurst, Der Thierarzt 1870. S. 408.
Gussmann und Schüppel, Württemb. Corr.-Bl. Nr. 16. 1870.
Roloff, Preuss. Veter. Med. Bericht. 1870. S. 155.
J. Roesen, Rupturen des Uterus während der Geburt. Inaug.-Diss. Bonn 1870. S. 31.
Fürstenberg, Virchow-Hirsch Jahresb. für 1871. I. S. 561. 1872.
Theod. Kézmarsky, Arch. f. Gynakol. IV, 547. 1872.
Th. Hugeuberger, Petersburg. med. Zeitschr. 1872. S. 1.

KRASSOWSKY, Petersburg. med. Zeitschr. 1872 S. 20.
LITZMANN, Contributions à l'histoire de l'ostéomalacie. — Kiel.
VIRCHOW, Ub, parenchymat. Entzündung. Arch. path. A. BD IV, p. 307-311.
— Handb. d. spec. Path. u. Therap. Erlangen. 1854, p. 321.
— Gesammelte, Arbhandl. z. Wissenschaft. Francfurt. 1856.

TABLE DES MATIÈRES.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche I. — Ostéomalacie chez un adulte (Morisson). Croquis fait sur le vivant.

Planche II. — *Figure* 1. Humérus gauche de Morisson.

Figure 2. Bassin et fémurs.

Figure 3. Coupe transversale faite sur la diaphyse du fémur droit. Le dessin représente la membrane enveloppante et une petite partie du tissu, d'apparence charnue, qui est uniquement formé de vésicules adipeuses et de cellules embryonnaires.

Planche III. — *Figure* 1. Coupe des os du crâne montrant la décalcification des travées osseuses et les transformations subies par la moelle. Elle montre également un canal vasculaire avec une artère.

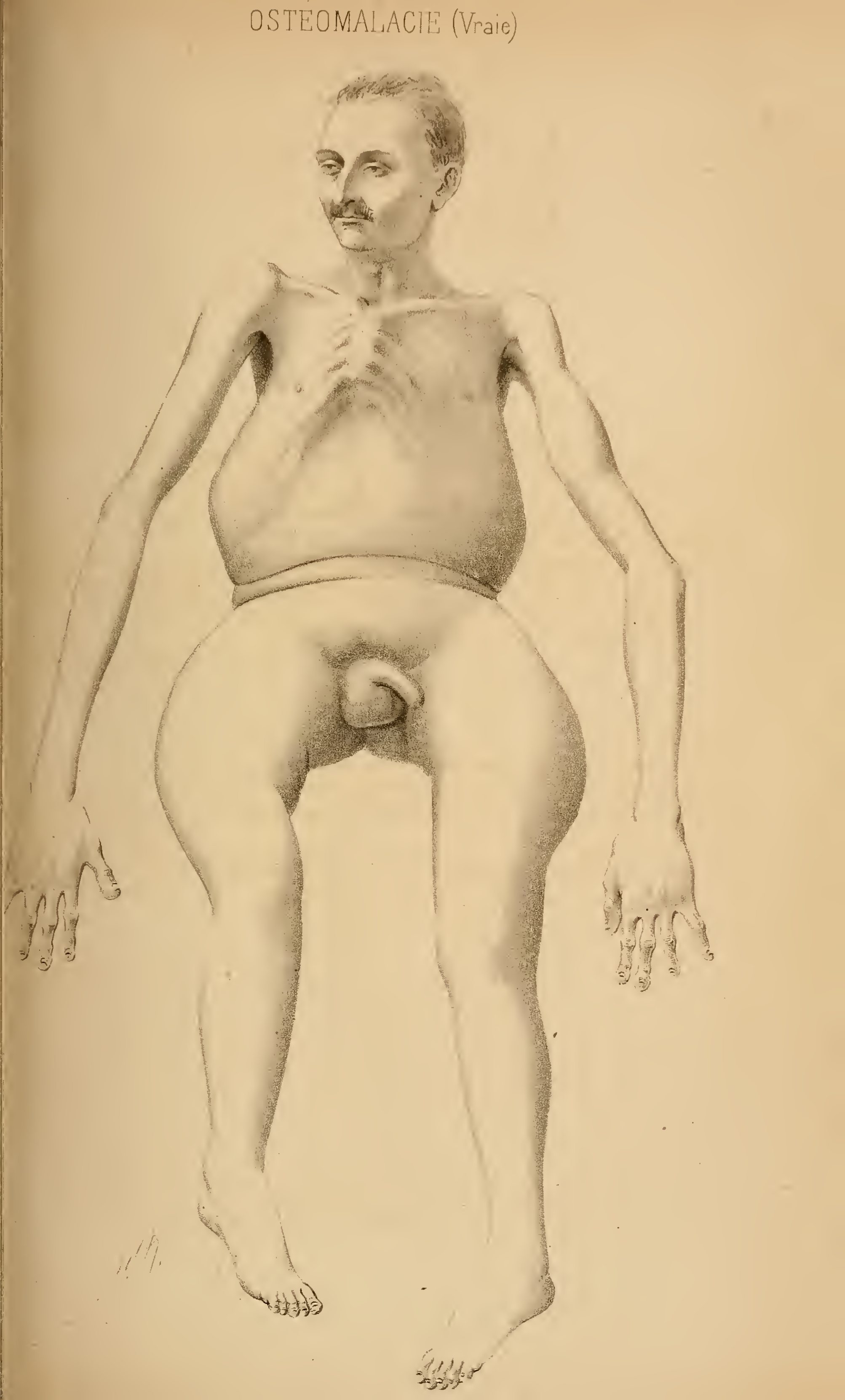
Figure 2. Coupe de la tête de l'humérus. Deux bourgeons pénètrent dans le cartilage, qui a subi une prolifération.

Figure 3. Tissu du fémur à un grossissement de 250 diamètres.

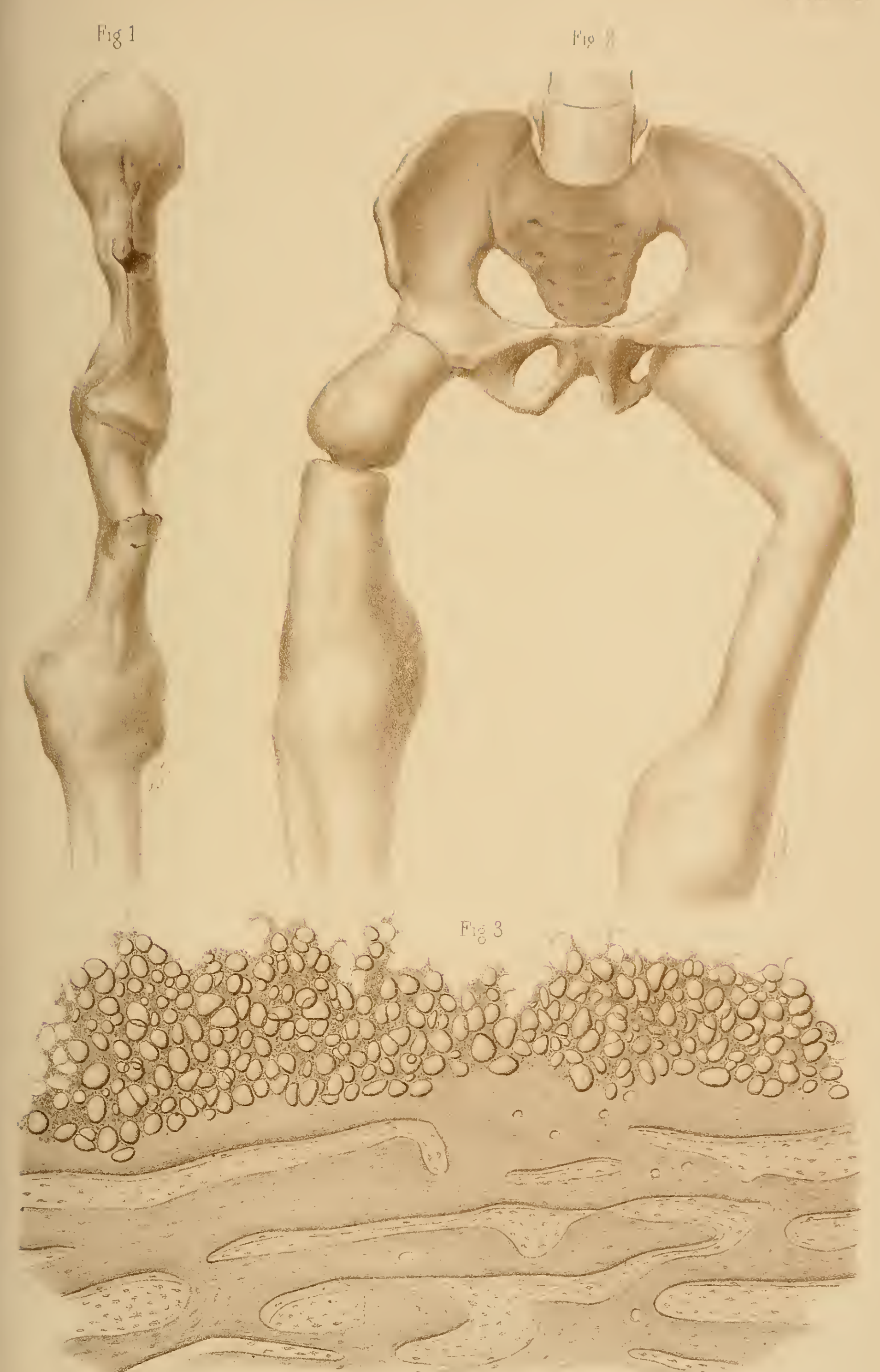
Figure 4. Coupe du système osseux réunissant les deux fragments de l'humérus gauche.

Planche IV. — Ostéomalacie sénile. Croquis communiqué par M. Charcot.

A. Parent. imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.



OSTEOMALACIE (Vraie)



F Renaudot ad nat del. et lith.

Imp. Lemercier & Cie, Paris

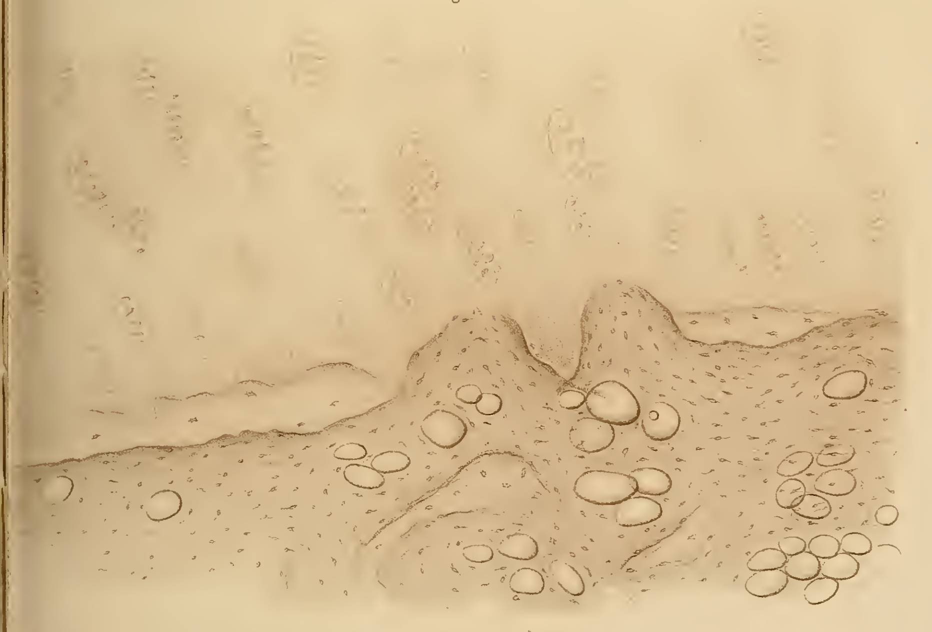


Fig 3

Fig 1

Fig. 4

Fig. 2



Renaudot ad nat del et lith.

Imp. Lemercier & Cie, Paris

OSTEOMALACIE Sénile

Fac-simile par F Renaudot. Imp. Lemercier & Cie, Paris